

Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise
von Insektiziden insbesondere bei Bettwanzen
(*Cimex lectularius* L.)
nach Versuchen mit einem Phosphonsäureester
und zwei chlorierten Kohlenwasserstoffen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Helmut Rothert
aus Berlin

1963

1. Referent: Prof. Dr. H. Kemper

2. Referent: Prof. Dr. F. Peus

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 10. 1962

Tag der Promotion: 27. 2. 1963



**Veröffentlicht in: Zeitschrift für angewandte Zoologie, 1. Heft 1963
Verlag Dunker & Humblot, Berlin**

Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise von Insektiziden, insbesondere bei Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.), nach Versuchen mit einem Phosphonsäureester und zwei chlorierten Kohlenwasserstoffen*

Von Helmut Rother t

(Mit 20 Abbildungen)

I. Einleitung

Die vorliegende Arbeit ist aus dem Wunsche heraus entstanden, eine Erscheinung zu erklären, auf die Wigglesworth (1931) und Johnson (1941) in kurzen Mitteilungen und Kemper (1932 b) in einer ausführlichen Darstellung aufmerksam gemacht haben. Es treten bei Laborzuchten von Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) stets einige Tiere auf, die mehr oder weniger stark rot verfärbt sind. Nach Hase (1939) tritt diese Erscheinung auch bei anderen blutsaugenden Insekten auf. Er schreibt Seite 415: „Bei einem Tiere“ (*Lipoptena cervi* L.) „beobachtete ich Rotfärbung der Basis der Flügeladerung (an der Stelle, wo die Flügelnebenherzen liegen) und der vorderen Extremitäten nach dem Saugakt. Auch diese anormale Diffusion von Blutfarbstoff in die Gewebe ist bei *Hippobosca* von mir gesehen worden und sie kommt bei Wanzen und Läusen ziemlich häufig vor.“ Diese Rotfärbung wird — jedenfalls bei Wanzen — dadurch verursacht, daß nach einem Zerreißen der Darmwandung etwas von dem als Nahrung aufgenommenen Blute des Wirtsorganismus in die Leibeshöhle eintritt. Unklar blieb bei allen bisherigen Untersuchungen, an welcher Stelle das Blut in die Leibeshöhle eintritt, und ob das Austreten des Darminhaltes durch ein mechanisches Zerreißen oder durch eine histolytische Perforation der Darmwandung verursacht wurde.

*Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Heinrich Kemper, möchte ich für die vielen Anregungen und die ständige Förderung meiner Arbeit herzlich danken.

Dank schulde ich ferner Frau Dr. Edith Döring für wertvolle Ratschläge und auch dem Bundesgesundheitsamt, das mir in der biologischen Abteilung des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene (Leiter: Prof. Dr. H. Kemper) einen Arbeitsplatz zur Verfügung gestellt hat,

Die gleiche Erscheinung ließ sich auch durch Insektizide hervorrufen. K e m p e r (1948) hat darauf hingewiesen, daß nach der Behandlung von Bettwanzen mit DDT die toten Tiere, sofern sie vollgesogen waren, zu einem großen Prozentsatz die auf Darmzerreißung zurückzuführende Rotfärbung zeigten. H o p p (1953) beschreibt bei Kleiderläusen einen Vorgang, der mit dem von K e m p e r angegebenen offenbar übereinstimmt. Er hat gefunden, daß nach schwerer DDT-Vergiftung das Darmepithel blasig wird, und er schreibt: „An vielen Stellen ist der Epithelverband bereits so weit verfallen, daß Teile des Darminhaltes mit Zellresten vermischt in die Leibeshöhle eingetreten sind.“ Die gleiche Erscheinung hat er bei Tieren gesehen, die mit HCH und Matacid vergiftet waren. H a s e (1915) hat bereits beobachtet, daß bei Läusen eine Rotfärbung nach der Behandlung mit verschiedenen chemischen Mitteln auftreten kann. Auch er führt die Rotfärbung auf den Farbstoff des aufgenommenen Blutes zurück.

Es lag nahe, den Prozeß des Blutaustritts durch Variieren der Insektiziddosen zu steuern, ihn möglichst stark zu verlangsamen, um so genauere Aussagen über den Ort und die Ursachen des Darmplatzens machen zu können. Das ist jedoch nur in sehr unbefriedigender Weise gelungen. Denn nie konnte ich durch diese Methode Tiere erhalten, denen der Darm geplatzt war, die aber dennoch voll lebensfähig waren, wie das bei den rotgefärbten Tieren aus den normalen Zuchten nicht selten zu beobachten ist. Auch aus den in Anästhesie liegenden Tieren, denen dann auch ziemlich regelmäßig der Darm geplatzt war, ließen sich keinerlei sichere Rückschlüsse auf das Platzen des Darmes bei normalen Zuchttieren ziehen.

So konnte das Austreten von Blut in die Leibeshöhle nur als ein Vergiftungssymptom unter vielen anderen gewertet werden. Mit diesem zusammen aber ergaben sich Einsichten in die Wirkungsweise von Insektiziden, und damit rückte das Problem in einen neuen Gesichtskreis. Aus dem äußeren Vergiftungsbild und den Reaktionen der inneren Organe auf das Gift konnten Rückschlüsse auf den Angriffspunkt des Giftes im Organismus gezogen und damit ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise von Insektiziden gegeben werden.

Die Hauptversuche wurden mit Dipterex, einem Phosphonsäureester, ausgeführt. Zu vergleichenden Beobachtungen habe ich dann auch DDT und Lindan in meine Versuche einbezogen.

Allgemein wird, da Dipterex hemmend auf die Cholinesteraseaktivität wirkt, gefolgert, daß sich sein Wirkungsort im Zentralnervensystem befindet. Über den Angriffspunkt von DDT ist viel gearbeitet worden. D o m e n j o z (1944) hat festgestellt, daß er im peripheren Nervensystem liegt. W i g g l e s w o r t h (1955) schreibt über die Wirkungsweise des DDT: „Whether or not it directly affects the central

nervous system it certainly acts on the peripheral nerves (and perhaps the myoneural junctions).“ Über den Wirkungsort von Lindan besteht noch Unklarheit. Nach Perkow (1956) erscheint es noch unsicher, ob er im Zentralnervensystem zu suchen ist oder an den peripheren Ganglienzellen. Nur eine Arbeit (Fritsch 1952) liegt meines Wissens vor, die sich vergleichend mit den Angriffspunkten verschiedener Insektizide befaßt. Fritsch stellte fest, daß die motorischen Symptome der Vergiftung bei DDT auch von peripheren, bei HCH und E 605 dagegen nur von zentralnervösen Angriffspunkten ausgelöst werden. Seine Ergebnisse sind aber nur an äußeren Symptomen gewonnen. Wiesmann (1951) beschreibt die verschiedenartigen äußeren Symptome nach einer Vergiftung mit DDT, HCH und einem Phosphorsäureester.

Bei den bisherigen Arbeiten über die Wirkungsweise von Insektiziden hat man die Gifte meist als Kontaktgifte angewendet oder, wie im Falle des Dipterex, die zu vergiftenden Insekten an Wirtstieren saugen lassen, denen man das Insektizid vorher peroral eingegeben hatte (Adkins, Sowell and Arant 1955; Adkins and Arant 1957; u. a.).

In der vorliegenden Arbeit dagegen wurden Bettwanzen und auch Kleiderläuse nach der Methode von Tarshis (s. u.) direkt mit verschieden stark vergiftetem Blut gefüttert. Dadurch war eine viel genauere Dosierung der zu den Versuchen verwendeten Insektizide möglich.

II. Material und Methode

1. Die Versuchstiere

Als Versuchstiere wurden Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) gewählt, weil sie

1. leicht zu züchten sind, so daß jederzeit ein gleichbleibendes Versuchsmaterial zur Verfügung steht,

2. biologisch gut bekannt sind (vgl. Hase (1917, 1930), Janisch (1933, 1935), Jones (1930), Johnson (1941, 1960), Kemper (1929, 1930, 1931, 1932 a, 1932 b), Murray (1914/15), Titschack (1928, 1930) u. a.),

3. Nahrung auch durch Membranen aufnehmen, so daß eine perorale Applikation eines Giftes nach der von Tarshis beschriebenen Methode (s. u.) möglich ist,

4. ihre Larven I so durchsichtig sind, daß sich die inneren Organe gut beobachten lassen.

Für die Kleiderläuse (*Pediculus humanus corporis* de Geer) gelten diese vier Punkte nur mit großen Einschränkungen. Da Läuse täglich am Menschen gefüttert werden müssen, ist die Zucht zeitraubend. Ich habe daher die Versuche mit ihnen stark eingeschränkt. Die Biologie ist, wie die der Wanzen, recht gut bekannt (Hase: 1915, 1931; Sikora: 1916; Buxton: 1947; u. a.). Die künstliche Fütterung bereitete mir große Schwierigkeiten. Außerdem sind Läuse und deren Larven nicht so durchsichtig wie Wanzen. Wenn sie trotzdem für vergleichende Versuche verwendet worden sind,

dann deshalb, weil es ebenfalls Blutsauger sind, bei denen auch in Laborzuchten das Platzen des Darmtrakts beobachtet worden ist, und weil im Zusammenhang mit der saugenden Ernährungsweise einige Gemeinsamkeiten im Vergiftungsverlauf zu erwarten waren.

Die bei den Versuchen verwendeten Wanzen stammen aus Zuchten, die im Bundesgesundheitsamt seit Jahren gehalten werden. Sie wurden bei einer Temperatur von 24,5° C gezüchtet. Nur während der Fütterung und der Beobachtung waren sie Zimmertemperatur ausgesetzt. Die Feuchtigkeit wurde vernachlässigt, da sie nach Jones (1930) keinen Einfluß auf die Entwicklung von *Cimex lectularius* hat. Gefüttert wurden die Wanzen alle ein bis anderthalb Wochen an Meerschweinchen. Da sich Wanzen, wenn sie sich nicht vollgesogen haben, selbst bei mehrmaliger mangelhafter Fütterung auf einem Stadium nicht häuten können (Kemper 1930), wurde darauf geachtet, daß die Tiere stets bis zur Sättigung gesogen hatten. Imagines wurden nie öfter als zweimal gefüttert. Dann wurden sie aus der Zucht genommen.

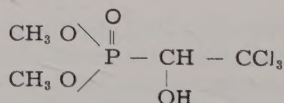
Die Kleiderläuse stellten mir freundlicherweise Herr Prof. Dr. Weyer vom Bernhard-Nocht-Institut, Hamburg, und für eine Nachuntersuchung Herr Dr. Reichmuth von der Biologischen Bundesanstalt, Berlin, zur Verfügung.

Die Läuse hielt ich bei einer Temperatur von 33° C und einer rel. Luftfeuchtigkeit von 60—75 %. Sie wurden täglich gefüttert.

2. Die Wirkstoffe

Die Arbeit befaßt sich hauptsächlich mit der Wirkungsweise von Dipterex. Obwohl über die Frage der Hemmung der Cholinesterase (Mengle and Casida 1958, Mengle and O'Brien 1960) und über den Abbau von Dipterex zu dem stark toxischen DDVP (0,0-Dimethyl-2,2-dichlorvinylphosphat) (Arthur and Casida 1957; Metcalf, Fukuto and March 1959) viel gearbeitet worden ist, hat sich m. W. bisher kein Autor ausführlich mit den Vergiftungssymptomen befaßt. Dipterex hat in der Praxis eine große Bedeutung als systemisches Insektizid erlangt, sowohl für die Veterinärmedizin (Bolle 1956, Behrenz 1959) als auch für die Humanmedizin als Vermizid (Beheydt, Lebrun, Cerf, Dierickx, Degroote 1961). Deshalb erschien ein Beitrag zur Wirkungsweise gerade dieses Insektizids besonders nützlich.

Dipterex ist der Dimethylester der α -Oxy- β -trichloräthyl-phosphonsäure folgender Konstitution:



Das von mir benutzte Dipterex hat einen Reinheitsgrad von 98 %. Es wurde mir dankenswerter Weise von den Farbenfabriken Bayer AG., Leverkusen, zur Verfügung gestellt.

Die zu Vergleichszwecken herangezogenen Wirkstoffe DDT und Lindan stammen aus den Vorräten des Bundesgesundheitsamtes.

3. Die Applikation des Giftes

a) peroral

Um die Wanzen peroral vergiften zu können, wurde ein Gefäß nachgebaut, das Tarshis (1956) beschrieben hat (s. Abb. 1). In den unteren Teil des Apparates ($V = 100 \text{ cm}^3$) wurde das Blut gegeben (B), das dann mit Wirkstofflösung versetzt werden konnte. In einem Adapterring (A_1), der über dem Blut angebracht war, war in einem zweiten Adapterring (A_2) ein Rohr (Ro) ($\phi = 4,5 \text{ cm}$) befestigt, dessen untere Seite mit einer Membran bespannt war. Als Membran diente eine Rattenhaut (R). Die in diesem oben offenen Zylinder sich befindenden Wanzen konnten die Haut durchstechen und so das Blut aufnehmen. Es wurde durch ein Wasserbad auf eine Temperatur von $36 \pm 1^\circ \text{C}$ gebracht. Jedesmal stachen 80 bis 90 % der Tiere ein. Von den übrigen mochten einige noch zu jung gewesen sein, d. h. ihr Chitin war für den Stechakt noch nicht fest genug. Die Bauchhaut der Ratten wird von den Wanzen am leichtesten durchstoßen. Um sie als Membran verwenden zu können, wurden das Unterhautbindegewebe und die Haare entfernt. Derart präparierte Häute lassen sich nach Einfrieren gut aufbewahren. Erst nach mehreren Monaten werden sie so fest, daß nicht mehr alle Wanzen sie durchstechen können. Eine Haut wurde stets nur einmal verwendet (Blindversuch und Hauptversuch), um sicher zu gehen, daß keine Insektizid- und Blutreste den folgenden Versuch stören konnten.

Das bei den Versuchen verwendete Blut stammt von Rindern des Bundesgesundheitsamtes, die von Herrn Dr. Wiegand ständig tierärztlich über-

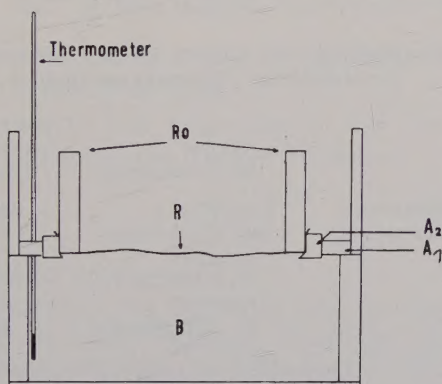


Abb. 1. Fütterungsapparat nach Tarshis

wacht werden. Die Rinder waren frei von Tuberkulose und Brucellose. Mit Insektiziden waren sie nicht behandelt.

Um das Blut für die künstliche Fütterung verwenden zu können, muß man es entweder durch Zusätze von Citrat oder Heparin ungerinnbar machen oder es defibrinieren. Da Bettwanzen, die mit defibriniertem Blut gefüttert werden, sich wie vollwertig ernährte verhalten — die Häutung wird zum Beispiel dadurch nicht hinausgezögert, wie das bei mangelhaft ernährten Tieren von Kemper (1931) beobachtet worden ist —, habe ich diesen zweiten Weg gewählt.

Das Blut wurde, nachdem es dem Rind entnommen worden war, sofort 10 bis 15 Minuten lang mit Glasperlen geschüttelt. Dadurch fällt alles Fibrin aus. Dabei müssen die gesäuberten Flaschen auch frei von Seifenresten sein, da bereits leichteste Verunreinigungen auf das Blut zersetzend wirken¹. Das Blut wurde vor seiner Verwendung höchstens einen Tag lang im Kühlschrank gehalten. Bei längerem Stehen verändern Bakterien der Luft, die bei der Abnahme stets mit dem Blut in Berührung kommen, das Blut so stark — es treten Eiweißspaltprodukte auf —, daß es für die Wanzen bereits toxisch wird. Dies veranschaulicht ein Versuch, bei dem Imagines mit verschieden lange aufbewahrtm Blut gefüttert wurden. Von 48 Tieren, die mit bis zu 26 Stunden altem Blut gefüttert worden waren, starb in 10 Tagen kein Tier. Bei 8 Tage altem Blut jedoch waren nach 10 Tagen 15 von 42 Tieren eingegangen.

Aus diesem Versuch geht bereits hervor, daß die Methode der künstlichen Fütterung, jedenfalls für Imagines, geeignet ist, wenn sauber genug gearbeitet wird. Larven I zeigten eine größere Anfälligkeit gegen Zersetzungsprodukte des Blutes. Auch hier beträgt die Sterblichkeit nach 10 Tagen 0%, wenn alle Vorsichtsmaßnahmen getroffen worden sind (s. Tab. 1 Vers. 4). Daß dennoch eine Fehlergrenze von ungefähr 5% Toten nach 10 Tagen berücksichtigt werden muß, zeigt ein Vergleich der Sterblichkeit nach 10 Tagen bei Larven I, die am Meerschweinchen bzw. mit Hilfe des Fütterungsapparates mit Blut verschiedener Wirte gefüttert worden sind (s. Tab. 1 Vers. 1—3).

Tabelle 1: Sterblichkeit der Larven I von *Cimex lectularius* L. bei verschiedenen Fütterungsmethoden

Vers. Nr.	Wirt	Art der Blutaufnahme	Zahl der Versuchstiere	Tote nach 10 Tagen Zahl	%
1	Meerschweinchen	am Tier	486	12	2,2
2	Meerschweinchen	im Fütterungs- apparat	56	4	7,1
3	Rind	im Fütterungs- apparat	173	8	4,6
4	Rind	im Fütterungs- apparat	48	0	0

¹ Herr Dr. Wiegand war mir bei allen Problemen, die mit der Abnahme und Konservierung des Blutes in Zusammenhang standen, stets behilflich. Ihm sei dafür herzlich gedankt.

Läuse mit Hilfe des gleichen Fütterungsgefäßes zu vergiften wie Wanzen war nicht möglich, denn die Läuse durchstachen weder die Rattenhaut noch die Haut ein Tag alter weißer Mäuse. Ich habe daher nach Fuller, Murray and Snyder (1949) die Haut 7 Tage alter Küken verwendet. Es stachen zwar auch bei dieser Membran nur wenig Läuse ein, doch jedesmal so viele, daß die Vergiftungserscheinungen mit genügender Sicherheit beobachtet werden konnten.

Als Blut wurde defibriniertes, in einem Falle mit Natriumcitrat versetztes, menschliches Blut verwendet. Der Fütterungsapparat entsprach dem des für die Wanzen verwendeten, nur daß die Abmessungen des Gefäßes, in dem sich die Läuse befanden, entsprechend der kleinen Kükenhaut kleiner waren. Das Rohr hatte hier einen Durchmesser von 3,2 cm.

Das Dipterex wurde, um eine Hämolyse zu verhindern, dem Blut, in physiologischer Kochsalzlösung gelöst, zugesetzt. Eine wesentliche Verdünnung des Blutes wurde dadurch nicht herbeigeführt, da zu dem Blut stets nur ein Prozent Dipterexlösung hinzugefügt wurde.

Da Lindan in wäßrigen Lösungsmitteln kaum löslich (0,1 mg auf 100 cm³ H₂O) und DDT praktisch unlöslich (0,01 mg auf 100 cm³ H₂O) ist, mußte die Applikation dieser Gifte anders erfolgen als bei Dipterex. DDT wurde in abs. Alkohol gelöst, dann 10 : 1 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Von dieser DDT-Lösung in 10 %igem Alkohol wurde 1 cm³ in 99 cm³ Blut gegeben. Das Blut enthielt auf diese Weise 0,1 % Alkohol, nicht genug, um eine Hämolyse des Blutes hervorzurufen.

Das Lindan wurde teils nach der gleichen Methode dem Blut beigegeben, teils aber direkt im Blut durch Umschütteln gelöst. Dieser Prozeß war zwar sehr langwierig, aber notwendig, da über Alkohol-physiologische Kochsalzlösung keine höhere Dosis als 0,1 mg % Lindan in Blut zu erreichen war. Die Verwendung handelsüblicher Emulgatoren sollte aber vermieden werden, um fremde Einflüsse auszuschalten.

Die Giftkonzentration im Blut wird in mg Wirkstoff / 100 cm³ Blut angegeben (mg % Wirkstoff in Blut).

Die Giftmenge, die ein Tier aufgenommen hat, läßt sich bei peroraler Vergiftung nach folgender Formel berechnen:

$$G = \frac{K \cdot M}{q \cdot 100}$$

wobei: G = Giftmenge (in γ)

K = Konzentration des Giftes im Blut (in mg %)

M = Menge des aufgenommenen Blutes (in mg)

q = spezifisches Gewicht des defibrinierten Blutes (= 1,03).

Der Fehler, der dadurch entsteht, daß nicht von 100 cm³ reinem Blut, sondern nur von 99 cm³ Blut und 1 cm³ Giftlösung ausgegangen wird,

kann vernachlässigt werden, da das andere spezifische Gewicht der Giftlösung an dem Wert für das defibrinierte Blut kaum etwas ändern wird.

b) im Kontaktverfahren

Bei der Vergiftung nach dem Kontaktverfahren bediente ich mich der üblichen Methode, bei der Filtrierpapiere mit einer wäßrigen Dipterexlösung bzw. acetonischen DDT-Lösung getränkt werden. Die Wanzen wurden dann auf das lufttrockne Papier gesetzt. Kontaktgiftversuche mit Läusen wurden nicht durchgeführt.

Eine Angabe über die von den Wanzen tatsächlich aufgenommene Giftmenge ist bei dieser Applikationsart nicht möglich. Sie war auch nicht unbedingt erforderlich, da die hierbei auftretenden Symptome nur qualitativ mit den bei peroraler Vergiftung auftretenden verglichen werden sollten.

III. Versuche zur Toxikologie

1. Die bei einem Saugakt aufgenommene Wirkstoffmenge

Da man für die Berechnung der bei einem Saugakt aufgenommenen Menge Gift wissen muß, wieviel Blut ein Tier bei einer Mahlzeit aufnimmt, waren hierfür zunächst nähere Untersuchungen notwendig.

Für die von einer Wanze bei einem Saugakt aufgenommene Blutmenge werden in der Literatur sehr verschiedene Werte angegeben (s. Tab. 2).

Tabelle 2: Durchschnittswerte der von einer Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) aufgenommenen Blutmenge nach verschiedenen Autoren (in mg)

Autor	Männchen	Weibchen	Eilarven
Hase (1917)	3,9	7,0	0,36
Martini (1923)	—	bis 7	0,33
Titschack (1930)	2,37	7,81	0,34
Jones (1941)	19,50	19,50	1,06
eigene Werte	4,7	6,6	0,52

Nach meinen Erfahrungen hängt die Menge des aufgenommenen Blutes sehr davon ab, ob sich die Tiere beim Saugakt gegenseitig stören oder nicht. Das wird deutlich, wenn man die pro Tier aufgenommene Blutmenge mit der Zahl der Wanzen vergleicht, die in gleichgroßen Fütterungsgefäßen (Durchmesser = 3,5 cm, Inhalt = 31 cm³) gesogen haben (s. Tab. 3). Die Tiere von Versuch 2 und 6 hatten unruhig gesogen. Wenn wenig Tiere im Fütterungsgläschen sind und sie sich daher weniger gegenseitig stören können, saugen sie mehr als in „überfüllten“ Gefäßen. Ferner saugen nach T i t s c h a c k (1930)

Wanzen, die längere Zeit gehungert haben, mehr als häufig gefütterte. Besonders aus dem zuletzt angeführten Grund können für jede Zucht andere Zahlen gelten. Es ist daher nicht angebracht, sich auf die in der Literatur angegebenen Werte zu beziehen. Da in den folgenden Versuchen nie mehr als 50 Imagines in einem Gefäß gefüttert worden sind, eine gegenseitige Störung beim Saugen also keine große Bedeutung hat, die Eilarven aber, weil sie so klein sind, sich gegenseitig nicht wesentlich stören können, lege ich für die Berechnung der aufgenommenen Giftmenge folgende Werte zugrunde:

Männchen: 5 mg pro Saugakt
 Weibchen: 7 mg pro Saugakt
 Eilarven: 0,5 mg pro Saugakt

Da nie alle Tiere eines Versuches gleichmäßig saugen, gelten die errechneten Werte für die aufgenommene Giftmenge nur für diejenigen Tiere, die annähernd zur gleichen Zeit eingehen.

Tabelle 3: Die von Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) bei einem Saugakt aufgenommene Blutmenge in Abhängigkeit von der Zahl der Versuchstiere im Gefäß

Vers. Nr.	Stadium bzw. Geschlecht	Zahl der Tiere	Blutmenge pro Tier in mg
1	Männchen	8	7,62
2	Männchen	70	4,28
3	Männchen	95	4,39
4	Weibchen	7	7,48
5	Weibchen	70	7,03
6	Weibchen	75	6,03
7	Eilarven	33	0,64
8	Eilarven	176	0,496

Für die von Läusen bei einem Saugakt aufgenommene Blutmenge gelten die gleichen Überlegungen. Daher wurden auch hier nicht die in der Literatur angegebenen Werte zugrunde gelegt, sondern sie wurden speziell für die verwendete Läusezucht ermittelt. Läuse, die bei 33° C gehalten und einmal täglich gefüttert wurden, nahmen bei einem Saugakt auf:

Männchen: 0,327 mg Blut
 Weibchen: 1,2 mg Blut.

2. Empfindlichkeit der Bettwanzen und Kleiderläuse gegen Dipterex

Bei einer Dosis von 0,5 mg % Dipterex in Blut fielen bereits 10 Minuten nach dem Ende des Saugaktes die ersten Wanzenlarven I in Rückenlage. Von 65 Tieren waren nach 64 Stunden bereits 50 % tot. Die Larven I der Kleiderläuse dagegen zeigten bei der gleichen Dosis keinerlei Vergiftungserscheinungen. Erst bei der fünffachen Dosis

(2,5 mg $\%$ Dipterex in Blut) wurde ein ähnlicher Vergiftungserfolg wie bei den Wanzenlarven erreicht.

Von 34 Tieren hatten 21 gesogen. Von diesen 21 Larven I waren nach 40 Stunden bereits über die Hälfte, nämlich 16 Tiere, tot.

Ein echter Vergleich wird erst möglich, wenn die Giftmenge, die ein Tier bei einem Saugakt aufnimmt, berücksichtigt wird. Zum Vergleich eignet sich die Grenzkonzentration, bei der sowohl bei Läusen als auch bei Wanzen ein Überleben einiger Tiere möglich ist. Diese Konzentration betrug bei Wanzen 0,05 mg $\%$, bei Läusen 2,5 mg $\%$ Dipterex in Blut. Bei diesen Konzentrationen hatten Wanzenmännchen $2,4 \cdot 10^{-3} \gamma$ Dipterex aufgenommen, Läusemännchen dagegen $7,9 \cdot 10^{-3} \gamma$, Wanzenweibchen $3,4 \cdot 10^{-3} \gamma$, Läuseweibchen aber $29 \cdot 10^{-3} \gamma$. In jedem Falle brauchen also Läuse, will man den gleichen Vergiftungserfolg hervorrufen, ein Vielfaches der von Wanzen benötigten Giftmenge. Kleiderläuse sind gegen Dipterex also unempfindlicher als Bettwanzen.

3. Versuche mit Bettwanzen

a) Empfindlichkeit der Imagines und Larven I gegen Dipterex

Es war zu erwarten, daß die von der Konzentration abhängige Widerstandsfähigkeit gegen Dipterex bei Imagines und Larven I verschieden ist. Um sie vergleichen zu können, wurden die in Prozent wiedergegebenen Gesamtzahlen der toten Tiere bis 10 Tage nach der Vergiftung in einer Kurve dargestellt. Aus dieser Sterblichkeitskurve können z. B. die Zeit, in der 50 % der Tiere eingegangen waren, und die Zahlen für die in 10 Tagen gestorbenen Tiere abgelesen und mit-

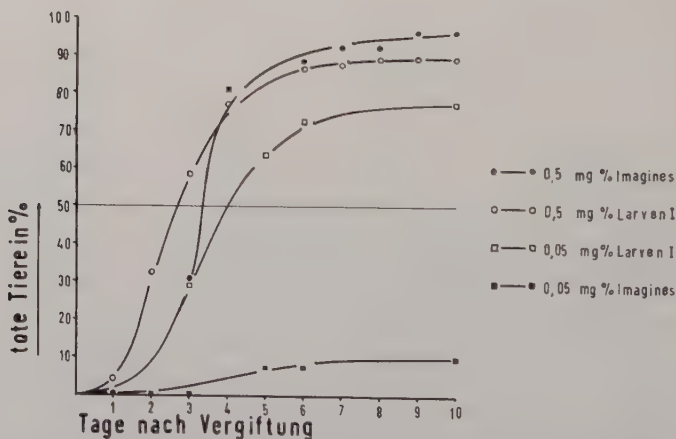


Abb. 2. Sterblichkeit der Larven I und Imagines der Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) nach Aufnahme von Dipterex

einander verglichen werden. Imagines und Eilarven wurden bei diesen Versuchen jeweils mit dem gleichen Blut gefüttert.

Bei der Dosis von 0,5 mg % liegen die Sterblichkeitskurven fast aufeinander (s. Abb. 2). Die Larven sind zunächst anfälliger. Die Zahl der Toten ist aber vom 4. Tag ab bei den Imagines etwas größer.

Bei der Dosis von 0,05 mg % sind die Larven I wesentlich weniger widerstandsfähig als die Imagines (s. Abb. 2).

Die Vergleichswerte beider Versuche für Imagines und Larven I sind der Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4: Sterblichkeit der Imagines und Larven I von *Cimex lectularius* L. bei verschiedenen Giftdosen

Konz. in mg %	γ pro Tier	Versuchs- tiere Zahl	Stadium bzw. Geschlecht	Zeit in der 50 % tot waren	Zahl der Toten nach 10 Tagen
0,5	♂ : $2,4 \cdot 10^{-2}$ ♀ : $3,4 \cdot 10^{-2}$	26	11 ♂♂ 15 ♀♀	80 Std.	96,2 %
0,5	$2,4 \cdot 10^{-3}$	65	Larven I	64 Std.	89,2 %
0,05	♂ : $2,4 \cdot 10^{-3}$ ♀ : $3,4 \cdot 10^{-3}$	40	19 ♂♂ 21 ♀♀	—	10,0 %
0,05	$2,4 \cdot 10^{-4}$	105	Larven I	96 Std.	77,1 %

b) Empfindlichkeit der Männchen und Weibchen gegen Dipterox

Bei einer Konzentration von 0,05 mg % ($2,4 \cdot 10^{-3} \gamma$ pro Männchen; $3,4 \cdot 10^{-3} \gamma$ pro Weibchen) hatten sich die Wanzen nicht ganz vollgesogen. Viele Imagines konnten die Vergiftung überleben. Die Dosis war daher besonders geeignet, die unterschiedliche Empfindlichkeit der Geschlechter zu prüfen. Die Zahl der geschädigten und toten Tiere nach 10 Tagen zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5: Empfindlichkeit der Männchen und Weibchen von *Cimex lectularius* L. gegen Dipterox

Vers. Nr.	Zahl der ins- gesamt	Zahl der Versuchstiere		Zahl der			
		Männ- chen	Weib- chen	geschädigten Männchen	toten geschädigten	geschädigten Weibchen	toten
1	29	15	14	5 (17,2 %)	4	0 (0 %)	0
2	40	19	21	5 (12,5 %)	4	0 (0 %)	0
3	45	25	20	8 (17,8 %)	8	4 (8,9 %)	4

Bei den drei Versuchen wird die geringere Widerstandsfähigkeit der Männchen deutlich, zumal die Männchen bei ihrem Saugakt weniger Blut und damit auch weniger Dipterox aufnehmen als die Weibchen.

Daß dieses Ergebnis aus dem Versuch 3 nicht so deutlich hervorgeht, liegt daran, daß bei diesem Versuch nur zu altes Blut verwendet werden

konnte. Infolgedessen war auch im Blindversuch eine hohe Sterblichkeit von 36 % zu verzeichnen. Allerdings war im Blindversuch die Zahl der geschädigten Männchen und Weibchen fast gleich.

c) Die Sterblichkeit der Larven I nach Aufnahme verschiedener Insektizide

Da die Wanzen nach einer Vergiftung mit Dipterex, DDT oder Lindan eine sehr verschieden hohe Sterblichkeit zeigen, wurde diese nicht für die gleiche Dosis bei den verschiedenen Insektiziden festgestellt, sondern es wurde die Dosis verglichen, bei der nach 10 Tagen ungefähr 50 % der Tiere eingegangen waren. Dabei zeigte sich, daß Dipterex für die Larven I das stärkste, Lindan dagegen das schwächste Gift ist. Um eine Sterblichkeit von 50 % nach 10 Tagen zu erreichen, war gegenüber Dipterex die dreifache Dosis DDT und die 30fache Dosis Lindan notwendig (s. Tab. 6 und Abb. 3).

Tabelle 6: Sterblichkeit der Larven I von *Cimex lectularius* L. nach Aufnahme von Dipterex, DDT bzw. Lindan

Wirkstoff	Konzentr. in mg %	Zahl der Versuchs- tiere	Zahl der Toten nach 10 Tagen in %
Dipterex	0,035	60	48,3
DDT	0,1	118	55,9
Lindan	1,0	110	49,1

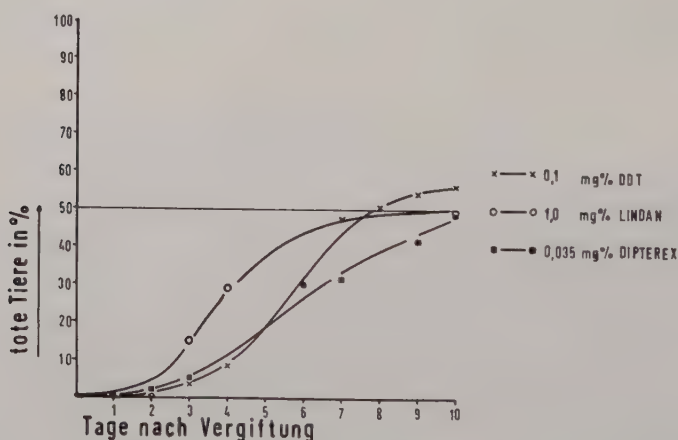


Abb. 3. Sterblichkeit der Larven I der Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) nach Aufnahme verschiedener Insektizide

d) Sterblichkeit der Larven I in Abhängigkeit
von der Dipterex-Konzentration im Blut

Um über die Wirkung verschieden starker Dosen etwas aussagen zu können, wurde die Sterblichkeit nach 10 Tagen notiert und außerdem die Zeit, in der 50 % der Tiere eingegangen waren, für die jeweilige Konzentration aus den Sterblichkeitskurven interpoliert (s. Tab. 7 und Abb. 4).

Tabelle 7: Sterblichkeit der Larven I von *Cimex lectularius* L.
nach verschieden hohen Dipterex-Konzentrationen

Zahl der Versuchstiere	Konzentr. in mg %	γ pro Tier	Zeit, in der 50 % tot waren in Std.	Zahl der Toten nach 10 Tagen in %
221	—	—	—	3,6
18	0,0005	$2,4 \cdot 10^{-6}$	—	0
52	0,0025	$1,2 \cdot 10^{-5}$	—	0
108	0,005	$2,4 \cdot 10^{-5}$	—	9,3
44	0,025	$1,2 \cdot 10^{-4}$	—	4,5
60	0,035	$1,7 \cdot 10^{-4}$	—	48,3
105	0,05	$2,4 \cdot 10^{-4}$	96	77,1
65	0,5	$2,4 \cdot 10^{-3}$	64	89,2

Bis zu einer Dosis von 0,025 mg % Dipterex in Blut war also die Sterblichkeit sehr gering. Dann stieg sie sehr schnell, um bei der doppelten Dosis bereits sehr hohe Werte zu erreichen.

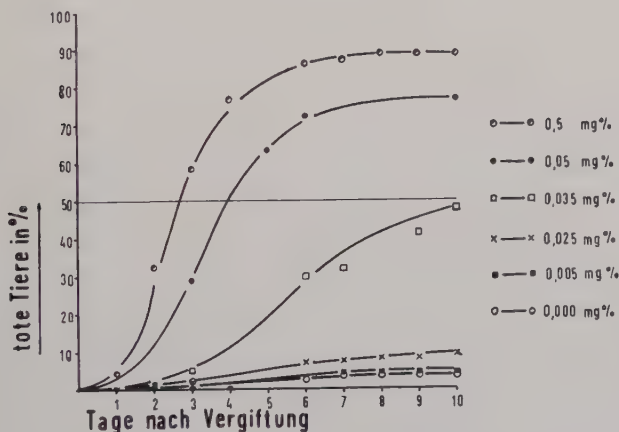


Abb. 4. Sterblichkeit der Larven I der Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) nach Aufnahme verschieden hoher Dipterex-Konzentrationen

e) Die Abhängigkeit der Larvenempfindlichkeit von der Menge des aufgenommenen, mit Dipterex vergifteten Blutes

Selbstverständlich haben vollgesogene Tiere mehr Dipterex aufgenommen als solche, die weniger stark gesogen haben. War die Konzentration des Giftes im Blut sehr groß, gingen alle Tiere gleich schnell ein, weil dann die Dipterex-Menge in jedem Fall groß genug war, um eine Vergiftung herbeizuführen. Je schwächer die Konzentration war, desto größer war auch die Wahrscheinlichkeit, daß Wanzen, die nur wenig gesogen hatten, so geringe Dipterex-Mengen aufgenommen hatten, daß die Zeit bis zum Exitus stark hinausgezögert wurde (s. Tab. 8, Vers. 1 u. 2). Bei noch niedrigeren Giftmengen war ein Überleben der Tiere möglich (Vers. 3).

Tabelle 8: Empfindlichkeit der Larven I von *Cimex lectularius* L. nach verschieden starker Aufnahme Dipterex-vergifteten Blutes

Versuch Nr.	Konz. in mg ‰	Zahl der Tiere, die sich vollges. haben	davon tot nach 10 Tagen	Zahl der Tiere, die wenig Blut ges. haben	davon tot nach 10 Tagen
1	0,05	78	83 ‰	27	59 ‰
2	0,035	27	67 ‰	33	33 ‰
			davon geschädigt n. 10 Tagen		davon geschädigt n. 10 Tagen
3	0,025	25	20 ‰	19	0 ‰

f) Sterblichkeit der Larven I nach Aufnahme von Dipterex in Abhängigkeit von der Temperatur

Mit 0,5 mg ‰ ($2,4 \cdot 10^{-3}$ γ pro Tier) vergiftete Tiere wurden bei verschiedenen Temperaturen gehalten. Aus den Sterblichkeitskurven wurden anschließend die gleichen Vergleichswerte ermittelt wie bei der Abhängigkeit der Sterblichkeit von der Giftmenge.

Es zeigte sich, daß niedrige Temperaturen die Wirkung von Dipterex verlangsamen (s. Tab. 9 und Abb. 5).

Tabelle 9: Empfindlichkeit der Larven I von *Cimex lectularius* L. gegen Dipterex bei verschiedenen Temperaturen

Zahl der Versuchstiere	Temperatur in °C	Zeit, in der 50 ‰ tot waren in Std.	Zahl der Toten nach 10 Tagen in ‰
65	24,5	64	89,2
84	18,0	174	70,3

In einem dritten Versuch wurden 31 Tiere, die ebenfalls mit einer Lösung von 0,5 mg ‰ Dipterex in Blut vergiftet worden waren, bei einer

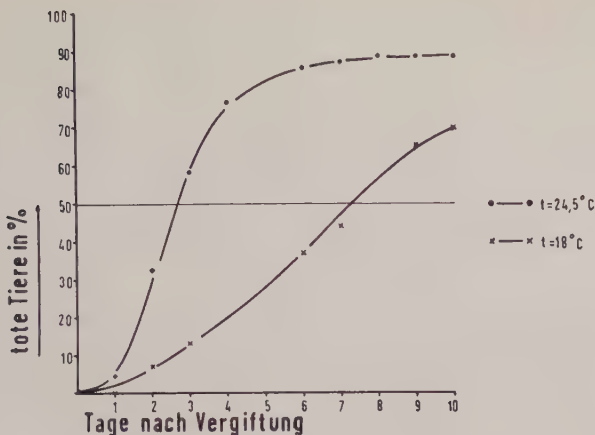


Abb. 5. Sterblichkeit der Larven I der Bettwanzen (*Cimex lectularius* L.) nach Aufnahme von Dipterex in Abhängigkeit von der Temperatur

Zimmertemperatur beobachtet, die zwischen 15°C und 25°C schwankte. Von diesen Tieren waren nach 96 Stunden 50 % tot, nach 10 Tagen 93 %. Auch hier waren für die Empfindlichkeit der Larven anscheinend die höheren Temperaturen wesentlich als die niedrigen; denn bei einer geschätzten Mitteltemperatur von 20°C war die Hälfte der Larven bereits nach 96 Stunden eingegangen. Diese Abtötungszeit von 96 Stunden würde vermutlich auch bei einer Dauertemperatur zwischen 22°C und 23°C erreicht werden.

g) Das Überleben der Bettwanzen nach Dipterex-Vergiftung

Wenn Bettwanzen eine Vergiftung mit Dipterex überleben, kann man verschieden starke Reaktionen auf das Gift feststellen:

1. Die Tiere zeigen nach der Giftaufnahme keine Schädigungen.
2. Die Tiere zeigen Schädigungen, die nach einiger Zeit wieder zurückgehen.
3. Die Tiere behalten Schädigungen, die sie aber in ihren Lebensfunktionen nur unwesentlich behindern.

Der erste Fall tritt am häufigsten ein. Er konnte bei Larven I und Imagines beobachtet werden. So zeigten von 44 Larven I nach Aufnahme einer Dosis von 0,025 mg % ($1,2 \cdot 10^{-4} \gamma$ pro Tier) 39 Tiere = 89 % nach drei Tagen keine Schädigungen. Von den 39 Larven häuteten sich 22. Die übrigen hatten so wenig Blut aufgenommen, daß auch unter normalen Bedingungen wegen des dadurch hervorgerufenen Nahrungsmangels (Kemper 1930) eine Häutung nicht zu erwarten war. Spätwirkungen traten nicht auf,

Der zweite Fall konnte ebenfalls bei Larven I und Imagines beobachtet werden. 5 Imagines, 2 Männchen und 3 Weibchen, zeigten einen Tag, nachdem sie nur wenig von einer 0,05 %igen Lösung Dipterex in Blut gesogen hatten, Bewegungsstörungen. Sonst verhielten sich die Tiere normal. Kopulationen kamen vor. Als die Tiere 14 Tage nach der Vergiftung wieder am Meerschweinchen gefüttert wurden, waren die Bewegungsstörungen nicht mehr sicher zu erkennen. Nach der Fütterung konnten äußerlich keinerlei Vergiftungssymptome mehr festgestellt werden. Die Anzahl der Eier war während des ganzen Versuchs normal (s. Tab. 10).

Tabelle 10: Zahl der abgelegten Eier bei Bettwanzen (*Cimex lectarius* L.) die sich nach einer Dipterex-Vergiftung wieder erholten

	Versuchstiere 3 Weibchen 2 Männchen	Blindprobe 3 Weibchen 3 Männchen
Eizahl in den 14 Tagen zwischen Vergiftung und Fütterung	21	17
Eizahl in den 7 Tagen nach der Fütterung	22	23

Aus dem gleichen Versuch stammte ein Männchen, bei dem eine dauernde Schädigung zurückblieb, das aber sonst voll lebensfähig war. Das Tier befand sich im Laufe der Vergiftung sogar 7 Tage in Rückenlage, aus der es sich häufig aufzurichten versuchte. Als es am Meerschweinchen gefüttert wurde, konnte es bereits wieder laufen. Nach der Fütterung wurde das Männchen noch 14 Tage beobachtet. Es behielt während der ganzen Zeit seinen eigenartig stelzigen Gang. Ein derartiger Fall konnte nur dieses eine Mal beobachtet werden.

Tiere, die bereits längere Zeit fest in Rückenlage waren, konnten die Vergiftung in keinem Fall überstehen. Solche Tiere leben oft vier bis fünf Wochen. Sie haben Tremor und Muskelzucken. Magen, Dünndarm, das Herz und die Malpighischen Gefäße zeigen peristaltische Bewegungen. Gehen die Wanzen schließlich ein, kann man schon nicht mehr sagen, ob sie tatsächlich durch das Gift gestorben sind. Denn wie ein Vergleich mit Wanzen zeigt, die mit unvergiftetem, defibriertem Rinderblut gefüttert worden sind, gehen die ersten Tiere auch bei diesen Blindversuchen bereits ein, wenn sie länger als drei Wochen hungern müssen. In einem Kontrollversuch waren von 48 hungernden Larven I nach 3 Wochen noch keine eingegangen, nach 4 Wochen aber 7 und nach 5 Wochen bereits 29 Tiere.

Diese Beobachtung stimmt auch mit der von K e m p e r (1930) überein, der die Hungerzeiten normal ernährter Wanzen verschiedener Stadien untersucht hat.

Danach starben bei einer Temperatur von 22° C von 100 gefütterten Larven I von der 8. Woche an regelmäßig Tiere, die meisten von der 9. bis 13. Woche, vorher nur in der 3. Woche eine Larve und in der 5. Woche vier Larven. Bei 29° C starben von 50 Larven II — da Zahlen für Larven I nicht angegeben sind, sind Larven II wohl am ehesten für einen Vergleich geeignet — die meisten, nämlich 20 Tiere, bereits in der 3. Woche. Da meine Versuche bei 24,5° C durchgeführt wurden, fügen sich meine Beobachtungen recht gut in das Bild ein.

IV. Die einzelnen Vergiftungssymptome

1. Bei Bettwanzen

A. Bei peroraler Vergiftung von Eilarven

a) Makroskopisch erkennbare Vergiftungsmerkmale

Die auffälligsten Merkmale einer Vergiftung mit Dipterex sollen am Beispiel einer Larve I dargestellt werden. Eine Eilarve — mindestens ein, höchstens zwei Tage alt — hatte von einer Lösung von 0,25 mg % Dipterex in Blut ($1,2 \cdot 10^{-3} \gamma$) bis zur Sättigung gesogen.

Die Symptome waren:

- 10 Min. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen
- 30 Min. nach Saugakt: Rückenlage, wildes Strampeln, Einsaugen von Luft, Ausstülpen und Einziehen des Afters
- 60 Min. nach Saugakt: Einsaugen von Luft, Tremor in den Beinen, Ausstülpen und Einziehen des Afters
- 90 Min. nach Saugakt: Einsaugen von Luft, Tremor in Fühlern und Beinen, Ausstülpen und Einziehen des Afters
- 120 Min. nach Saugakt: Tremor schwach im 1. Beinpaar
- 3 Std. nach Saugakt: Ruhelage
- 4 Std. nach Saugakt: Ruhelage
- 5 Std. nach Saugakt: leichtes Muskelzucken
- 6½ Std. nach Saugakt: Tremor schwach im 1. Beinpaar
- 13 Std. nach Saugakt: Tremor in den Beinen
- 24 Std. nach Saugakt: Tremor in Fühlern und Beinen
- 30 Std. nach Saugakt: Tremor in Fühlern und Beinen
- 2 Tage nach Saugakt: Tremor in Fühlern und Beinen
- 4 Tage nach Saugakt: heftiger Tremor in Fühlern und Beinen
- 5 Tage nach Saugakt: Tremor in den Beinen
- 6 Tage nach Saugakt: Muskelzucken im 3. Beinpaar
- 7 Tage nach Saugakt: tot, Darmtrakt geplatzt.

Die Reihenfolge dieser verschiedenen Vergiftungsphasen war bei allen Tieren gleich. Lediglich der zeitliche Ablauf unterlag starken Schwankungen, da er von der Giftdosis, die ein Tier aufgenommen hatte, abhängt.

Nach dem Saugakt verhielten sich die Tiere bei mittlerer Giftdosis (z. B. 0,05 mg %) zunächst normal. Sie saßen in Gruppen dicht bei- und übereinander. Nach einer der Giftmenge entsprechend kürzeren oder längeren Latenzzeit setzte eine starke Beunruhigung der Tiere ein. Die Latenzzeit konnte durch eine hohe Giftgabe so verkürzt werden, daß die Wanzen nicht bis zu Ende saugen konnten. Sie fielen

dann, noch ehe sie sich vollgesogen hatten, in Rückenlage. Andererseits konnte die Latenzzeit auch bis zu 24 Stunden ausgedehnt werden, wenn dem Blut nur wenig *Dipterex* zugesetzt wurde.

Die nach einer ausgeprägten Latenzphase auftretende Beunruhigung äußerte sich darin, daß die Tiere hastig umherliefen. Dann traten Lokomotionsstörungen auf. Bald wurde das Laufen so unsicher, daß die Larven das Gleichgewicht verloren und in Rückenlage fielen.

Manchmal kurz vorher, meist aber kurz nach dem Augenblick, in dem die durch *Dipterex* vergifteten Tiere in Rückenlage gefallen waren, begannen sie durch den Ösophagus Luft einzusaugen. Die Luftblasen gelangten in den Magen, der dadurch stark anschwellte. Das Einsaugen von Luft dauerte nur kurze Zeit, meistens nicht länger als eine halbe Stunde. Im Laufe der nächsten Stunden wurden die Luftblasen kleiner, bis sie schließlich völlig verschwunden waren.

Nachdem das Einsaugen von Luft beendet war, befanden sich zwischen 10 und 20 Luftblasen verschiedener Größen im Magen. Die größten hatten einen Durchmesser etwa von der Länge eines Segmentes. Das ist auch die Größe, die man von den Luftblasen kennt, die Wanzen vor der Häutung einsaugen, um dadurch ein Aufplatzen der Häutungsnaht zu unterstützen (Kemper 1931), und auch bei Nahrungsmangel (Kemper 1930), sicherlich um dadurch ihr Körpervolumen aufrecht zu erhalten. Die kleineren Luftblasen waren nie frisch eingesogene, sondern solche, die gerade im Verschwinden begriffen waren. Denn, wie auch nach der Häutung und bei hungernden Tieren nach dem nächsten Saugakt, wurden die Luftblasen in den auf das Luftpumpen folgenden Stunden immer kleiner, bis sie schließlich völlig verschwunden waren. Wo die eingesogenen Luftblasen bleiben, konnte bis jetzt nicht geklärt werden. Daß sie vom Blut resorbiert werden, ist unwahrscheinlich, denn die roten Blutkörperchen können zwar Sauerstoff und Kohlendioxyd an sich binden, aber wohl nicht die anderen Bestandteile der Luft, wie zum Beispiel Stickstoff. Es müßte dann ein nicht resorbierter Restbestandteil im Blut sichtbar bleiben.

In der Rückenlage strampelten die Tiere zunächst heftig. Auch die Fühler bewegten sich kräftig hin und her. Das Strampeln ging allmählich in Tremor über, der aber im Laufe der nächsten ein bis zwei Stunden nachließ. Nur hin und wieder zuckte ein Bein, und schließlich zeigten die Larven keine äußere Bewegung mehr.

Die Phase der äußeren Ruhe dauerte, je nach Giftdosis schwankend, zwei bis fünf Stunden. In dieser Zeit ließ sich aber das Strampeln durch Anhauchen der Tiere jederzeit auslösen. Es hörte jedoch nach wenigen heftigen Bewegungen der Beine schnell wieder auf.

In der nun folgenden Phase setzte erneut Tremor in Beinen und Fühlern ein. Zunächst zuckten nur schwach einige Muskelstränge. Dann wurden diese Zuckungen so stark, daß die Fühler und Beine dadurch in ruckartige Bewegungen versetzt wurden. Dieser Tremor wurde so heftig, daß davon das ganze Tier erfaßt wurde. Er konnte einige Tage oder auch bis zu mehreren Wochen dauern. Das hing von der Giftmenge ab, die ein Tier aufgenommen hatte. Es scheint sogar, daß, wenn eine schwächere Giftdosis ein sehr langsames Absterben zur Folge hat, sich diese Verlängerung hauptsächlich auf die Phase des Dauertremors auswirkt. Vor dem Tode wurde der Tremor schwächer, bis nur noch wenige Muskelzuckungen wahrzunehmen waren.

Bei Wanzen, denen bald nach Einsetzen des zweiten Tremors die Beine oberhalb der Femuren abgeschnitten wurden, zeigten die isolierten Extremitäten in den meisten Fällen einen schwachen Autotremor der Tibien und Tarsen. Er hörte sofort auf, wenn die Femuren von den Tibien getrennt wurden. Hatte ein abgetrenntes Bein einmal keine Eigenbewegung ausgeführt, so war doch meist ein Muskelzucken zu beobachten. Die Zeiten, die für den Autotremor beobachtet worden sind, schwanken zwischen zwei und zehn Minuten².

Die Symptome einer DDT-Vergiftung unterschieden sich etwas von denen nach einer Dipterex-Vergiftung. Sie sollen zunächst wieder am Beispiel einer vergifteten *C. lectularius* Larve I dargestellt werden. Die Larve, mindestens ein, höchstens vier Tage alt, hatte von einer Lösung von 0,1 mg % DDT in Blut ($4,9 \cdot 10^{-4} \gamma$) gesogen. Die Symptome waren:

- 5 Min. nach Saugakt: keine
- 1¹/₄ Std. nach Saugakt: keine
- 2³/₄ Std. nach Saugakt: keine
- 3³/₄ Std. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen, Ausstülpen und Einziehen des Afters
- 7 Std. nach Saugakt: Rückenlage, Strampeln, Muskelzucken
- 17¹/₂ Std. nach Saugakt: Rückenlage, Tremor
- 24 Std. nach Saugakt: Rückenlage, heftiger Tremor
- 27 Std. nach Saugakt: Rückenlage, Tremor
- 32 Std. nach Saugakt: Rückenlage, Tremor
- 43 Std. nach Saugakt: Rückenlage, leichter Tremor
- 3 Tage nach Saugakt: Rückenlage, Beine bewegen sich träge
- 4 Tage nach Saugakt: Rückenlage, Beine bewegen sich träge
- 5 Tage nach Saugakt: tot, Darmtrakt geplatzt.

Bei diesem Beispiel fallen mehrere Unterschiede zu dem mit Dipterex vergifteten Tier auf. Zunächst ist die längere Latenzzeit bemerkenswert. Weiter fällt auf, daß das Versuchstier keine Luft eingesogen hat. Das Einsaugen von Luft ist nach DDT-Vergiftung nicht

² Es sei darauf hingewiesen, daß ich Autotremor nach Dipterex-Vergiftung auch bei Fliegen beobachtet habe. Bei *Drosophila melanogaster* lagen die Zeiten zwischen 10 und 15 Minuten und bei *Musca domestica* zwischen 5 und 10 Minuten.

immer beobachtet worden. Von 27 Larven I zeigten nur 14 am Tage nach der Vergiftung dieses Symptom, und eine weitere Larve pumpte noch am zweiten Tage nach der Vergiftung Luftblasen ein. Das Luft-pumpen war auch in der Regel nicht schon nach einigen Minuten beendet, sondern es konnte sich über einige Stunden hinziehen. Ferner fehlte die Ruhephase völlig. Sie konnte nach einer Vergiftung mit DDT nie beobachtet werden. Der Tremor, der nach Dipterex-Vergiftung bis zum Tode des Tieres andauerte, hörte nach DDT-Vergiftung immer schon vorher auf. Außerdem habe ich nicht beobachten können, daß sich eine Vergiftung mit DDT über mehrere Wochen hingezogen hat. Die einzelnen Phasen waren also nicht von so unterschiedlicher Länge, wie das nach Dipterex-Vergiftung häufig beobachtet werden konnte. Vor dem Tode befanden sich die Tiere in einer hochgradigen Lethargie, während der sich nur hin und wieder ein Bein bewegte.

Auch nach DDT-Vergiftung konnte ein Autotremor festgestellt werden. Er hielt ebenfalls nur wenige Minuten an.

Die Vergiftung mit Lindan verursachte bei Larven I ähnliche Symptome wie eine DDT-Vergiftung. Doch sind auch Unterschiede vorhanden. Die äußerlich erkennbaren Symptome sollen auch hier wieder am Beispiel einer vergifteten Larve I dargestellt werden. Das Tier, mindestens ein, höchstens 4 Tage alt, ist mit einer Lösung von 0,5 mg % Lindan in Blut ($2,4 \cdot 10^{-3} \gamma$) vergiftet worden. Die Symptome waren:

Wenige Min. nach Saugakt: sehr schnelles Umherlaufen, Luft im Magen, unbeholfenes Laufen, Laufen nicht möglich
 9 Std. nach Saugakt: Strampeln
 18 Std. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen, Muskelzucken
 24 Std. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen
 2 Tage nach Saugakt: normales Laufen, leichtes Muskelzucken
 3 Tage nach Saugakt: leichter Tremor
 4 Tage nach Saugakt: leichter Tremor, Muskelzucken, Darmtrakt geplatzt
 5 Tage nach Saugakt: tot.

Dieses Vergiftungsbild weist einen grundsätzlichen Unterschied zu den Vergiftungssymptomen nach Dipterex- und DDT-Einwirkung auf. Im Verlauf einer Lindan-Vergiftung trat eine Phase völliger Erholung auf. Ganz sicher war das die Folge einer doppelten Giftwirkung. Lindan ist in erster Linie ein Atemgift, daneben auch ein Fraß- und Kontaktgift. Obwohl hier nur die Fraßgiftwirkung untersucht werden sollte, war es bei der angewendeten Methode der Giftverabreichung nicht möglich, die Atemgiftkomponente auszuschließen. Im Gegenteil, sie trat hier besonders hervor. Da das Blut auf 36 bis 37° C erwärmt werden mußte, erhöhte sich auch der Dampfdruck des Lindans. Bei den Symptomen bis zum zweiten Tage wird es sich im angeführten Beispiel also um die der Atemgiftkomponente, bei denen

vom dritten Tage an um die der Fraßgiftkomponente handeln. Eine deutliche Zweiphasigkeit der Vergiftung erhält man aber nur bei richtiger Wahl der Giftdosis. Bei einer schwächeren Dosis (0,05 mg % Lindan in Blut) fiel die Fraßgiftwirkung völlig aus. Nach den ersten Symptomen erholten sich die Tiere wieder, und am Versuchsende, nach 10 Tagen, waren von 179 Tieren nur 4, das sind 2,2 %, tot. Bei einer stärkeren Dosis von ungefähr 1,0 mg % Lindan in Blut fielen von 110 Tieren 73 in Rückenlage. Von diesen 73 erholten sich erst nach dem 5. Tage 19 Tiere. Auch dieser Vergiftungsverlauf war nur einphasig. Die beiden Wirkungsarten waren zeitlich nicht gegeneinander abzugrenzen.

Die Atemgiftkomponente des Lindans bewirkte bei allen Tieren ein hastiges Hin- und Herlaufen direkt nach dem Saugakt. Dann hatten die Wanzen sofort Lokomotionsstörungen. Als Folge davon fielen sie manchmal in Rückenlage, aber meistens konnten sie plötzlich nicht mehr weiterlaufen, und so fielen sie in eine völlige Bewegungsstarre. Vorher konnte man häufig beobachten, daß die Larven den After ausstülpten und einzogen. Wenn man die Tiere aus dem Fütterungsgefäß entnahm, hatten sie stets Luftblasen im Magen. Obwohl ich nie beobachten konnte, daß sie während der ersten Vergiftungssymptome Luft gepumpt haben, nehme ich trotzdem an, daß die Luft dadurch in den Magen gekommen ist, daß die Wanzen noch gesogen haben, als sie den Rüssel bereits aus der Membran herausgezogen hatten. Aus der Bewegungsstarre erwachten die Tiere dann ziemlich schnell. Die ersten Bewegungen der Beine gingen in ein stoßweises Strampeln über, und schließlich richteten sich die Tiere wieder auf. Wenn auf diese erste Vergiftungsphase nicht die zweite, durch die Fraßgiftwirkung bedingte, folgte, dann konnten die Tiere sich häuten. Sie hatten damit offensichtlich die Vergiftung überstanden.

Die zweite Vergiftungsphase setzte nun, läßt man die erste außer acht, erst nach einer sehr langen Latenzzeit ein. Dann aber glich sie etwas dem Vergiftungsablauf nach einer DDT-Vergiftung. Auch bei einer Lindan-Vergiftung war das Einsaugen von Luft nur selten zu beobachten. Von 73 Larven I, die nach Lindan-Einwirkung in Rückenlage gefallen waren, hatten nur 3 Tiere Luft gepumpt, also noch weniger als nach der DDT-Vergiftung. Der Tremor bei mit Lindan vergifteten Wanzen war stets schwächer als bei Tieren, die mit Diphtherex oder DDT vergiftet worden waren. In den meisten Fällen war er sogar so schwach, daß man ihn kaum als Tremor erkennen konnte. In den Fällen, in denen ein Zittern der Beine oder anderer Körperanhänge mit Sicherheit nicht zu beobachten war, war wenigstens ein Muskelzucken festzustellen. Dem entspricht, daß bei isolierten Extremitäten kein Autotremor nachzuweisen war, sondern lediglich in

wenigen Fällen ein schwaches Muskelzucken. Eine ausgeprägte Lethargiephase zeigten die Tiere nach Lindan-Vergiftung nicht.

Die bei den Wanzen beobachteten äußerlich erkennbaren Vergiftungssymptome lassen sich gut mit den von Wiesmann (1951) an Fliegen (*Musca domestica*) beobachteten in Übereinstimmung bringen. DDT ruft bei Wanzen und Fliegen die gleichen Vergiftungssymptome hervor. Nach HCH-Vergiftung fand Wiesmann, daß Fliegen eine mäßige Erregung zeigen, die von Beinlähmungen gefolgt ist. Das entspricht wahrscheinlich meiner Beobachtung, daß die mit Lindan vergifteten Wanzen plötzlich nicht mehr weiterlaufen konnten und in eine Bewegungsstarre fielen. Die Halteren der Fliegen zeigen nach Wiesmann bei HCH-Vergiftung keinen oder nur einen schwachen, bei DDT-Vergiftung dagegen einen konstanten Tremor. Diesen Unterschied konnte ich auch bei dem Beintremor der Wanzen feststellen. Verkrampft an den Körper angezogene Beine konnte ich bei Wanzen nach Lindan-Vergiftung allerdings nicht feststellen. Wiesmanns Beobachtung, daß mit Phosphorsäureester vergiftete Fliegen nach erhöhter Fluglust „schläfrig“ werden, bevor sie in Rückenlage fallen, könnte der Ruhephase der Wanzen nach Dipterex-Vergiftung entsprechen, nur mit dem Unterschied, daß die Ruhephase bei Wanzen erst auftrat, als sich die Tiere bereits in Rückenlage befanden.

b) Innere Vergiftungsmerkmale

1. Der Mitteldarm: Er besteht bei den Bettwanzen aus dem breiten auffallenden Magen, der zur Speicherung und Verdauung der Nahrung dient und dem schmalen, querliegenden Dünndarm, in dem die weitere Verdauung der Nahrung stattfindet. Beide zeigen eine rege Peristaltik, die sich besonders beim Magen gut beobachten läßt. Der Dünndarm ist bei einer Larve I nicht vor der ersten Blutmahlzeit zu erkennen und nachher auch erst dann, wenn die ersten größeren Mengen verdauten Blutes im Dünndarm erscheinen.

Um über die Bewegungsvorgänge des Magens Genaueres aussagen zu können, wurde die Anzahl der peristaltischen Kontraktionen gezählt. Zu diesem Zweck wurde jede Aussackung des Magens mit einer Zahl bezeichnet. So konnte nicht nur die Anzahl der Kontraktionen festgestellt, sondern auch die Richtung der Peristaltik notiert werden. Die Beobachtungszeit betrug jeweils 20 Minuten. Die Anzahl der Kontraktionen pro 20 Minuten, die Kontraktionszahl wurde, in Abhängigkeit von der Zeit nach der Vergiftung, graphisch dargestellt. Dabei wurden die von vorn nach hinten laufenden Kontraktionen als positiv und die von hinten nach vorn laufenden als negativ eingetragen. Beobachtet wurde 2- bis 5mal pro Tag. Diese Untersuchungen über die Bewegungsformen des Magens sind nur bei den Larven I durchgeführt worden, man darf ihre Ergebnisse aber unbedenklich wohl auf alle anderen Stadien übertragen.

Betrachtet man die Darstellung der Bewegungsformen (s. Abb. 6), so fällt zunächst die hohe Kontraktionszahl direkt nach der Fütterung auf. Einen Tag später war sie dann in den meisten Fällen bereits auf die Hälfte gesunken. Im Laufe der weiteren Verdauung bis zur Häutung (s. Abb. 6, 6. Tag) konnte sie dann nochmals um die Hälfte ab-

sinken. Wenn alles Blut verdaut war, hörten die Kontraktionen auf. Das war ungefähr zwei Wochen nach der Häutung der Fall. Einen Sonderfall stellt die hohe Kontraktionszahl bei der Häutung dar. Sie hat nichts mit der Verdauung der Nahrung zu tun, sondern ist dadurch bedingt, daß durch viele intensive Kontraktionen in kurzer Zeit möglichst viel Blut in die vordere Region des Magens transportiert werden soll, um dadurch ein Aufreißen der Häutungsnaht zu erleichtern (Kemper 1931).

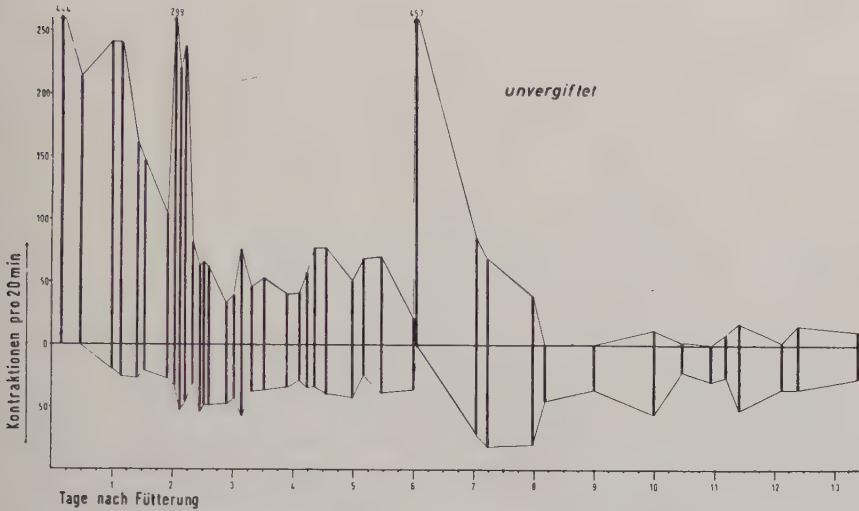


Abb. 6. Magenperistaltik einer unvergifteten Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.)

Die vielen Kontraktionen des Magens bei Beginn der Verdauung werden verständlich, wenn man die Biologie der Bettwanze berücksichtigt. Bettwanzen sind temporäre Ektoparasiten, die ihren Wirt nur zum Zwecke der Nahrungsaufnahme aufsuchen. Als solche müssen sie befähigt sein, mit einem Mal einen großen Vorrat von Blut aufnehmen zu können, damit sie Perioden, in denen sie keinen Wirt finden, überdauern können. Für Bettwanzen ist also, neben der Fortpflanzung, die Nahrungsaufnahme ein höchst bedeutungsvolles „Ereignis“. Da die Wanzen nach der Nahrungsaufnahme in ihrer Bewegung äußerst behindert sind — der volle Magen macht ihnen die normale Fortbewegung unmöglich —, müssen sie sich zunächst des Wassers, das sich im Blut befindet, entledigen. Und das erreichen sie durch die hohe Aktivität der Magenperistaltik. Einen Tag nach der Nahrungsaufnahme hat die Wanze bereits wieder ihre volle Beweg-

lichkeit wiedererlangt. Dementsprechend ist die Kontraktionszahl dann nur noch etwa halb so groß wie direkt nach der Fütterung.

Im Verlauf der weiteren Verdauung wird der Magenumfang in dem Maße, wie sein Inhalt durch den After ausgeschieden wird, selbstverständlich kleiner. Dadurch verkürzt er sich hauptsächlich, und die Anzahl der segmentalen Aussackungen wird kleiner. Hat der Magen nach der Nahrungsaufnahme vielleicht fünf oder sechs Aussackungen, so hat er nach zwei Wochen nur noch drei oder vier (s. Abb. 7).



Abb. 7. Magen einer unvergifteten Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) a) sofort, b) 1 Tag, c) etwa 8 Tage nach der Nahrungsaufnahme

Auch die Richtung der Kontraktionswellen änderte sich während der Verdauung. Zu Anfang liefen die peristaltischen Wellen stets nur von vorn nach hinten. Aber später — in wenigen Fällen nach einigen Stunden schon, meistens aber erst am darauffolgenden Tag — traten die ersten Kontraktionen auf, die in umgekehrter Richtung liefen. Diese „rückläufigen“ Wellen setzten zunächst nicht hinten ein, um dann bis nach vorn durchzulaufen, sondern fingen irgendwo in der Mitte des Magens an und gingen dann gleichzeitig nach vorn und hinten bis zum Ende des Magens. Später dann, etwa vom dritten oder vierten Tage an, setzten die Kontraktionswellen auch hinten am Magen ein und liefen bis zum Vorderende durch. Die rückläufigen Kontraktionswellen wurden im Laufe der Verdauung häufiger, und bei kleiner Kontraktionszahl übertrafen sie schließlich die von vorn nach hinten laufenden Wellen. Das ist besonders nach der Häutung der Fall.

Die Tatsache, daß hier während der Verdauung rückläufige Wellen auftreten, legt den Gedanken nahe, daß es sich hier gar nicht nur um eine Peristaltik im üblichen Sinne handelt (unter der man ja die Fortbewegung von Nahrungsbrei o. ä. in einer bestimmten Richtung durch gleichmäßige Kontraktionen des jeweiligen Körperorgans versteht). Bei den Wanzen sehe ich den Sinn der Kontraktionen hauptsächlich in einer Durchmischung des Nahrungsbreies. Eine wirkliche Fortbewegung des Darminhaltes durch die Kontraktionswellen konnte ich nie beobachten. Wenn aus irgendeinem Grunde sich Luftblasen im

Magen einer Wanze befanden, ließ sich immer gut beobachten, daß diese Luftblasen, obwohl häufig Kontraktionswellen den Magen entlangliefen, an der gleichen Stelle liegenblieben. Daß trotzdem durch die Kontraktionswellen des Magens ein Druck ausgeübt werden kann, möchte ich daraus folgern, daß zu Beginn der Verdauung, wenn viel Flüssigkeit aus dem Magen abgegeben wird, nur oder hauptsächlich Kontraktionswellen von vorn nach hinten laufen. Unklar bleibt jedoch, warum gegen Ende der Verdauung, wenn keine Kotabgabe mehr erfolgt, die von hinten nach vorn laufenden Wellen überwiegen. Wenn die Kontraktionen nur der Durchmischung dienten, dann müßten sich jetzt beide Bewegungsrichtungen die Waage halten. Die Tatsache, daß jetzt die rückläufigen überwiegen, läßt sich weder mit einer Fortbewegung des kleinen Restes Blut im Magen noch mit seiner Durchmischung gut in Einklang bringen.

Die Vergiftung von Larven I mit Dipterex wirkte sich sehr bald auf die Bewegungsvorgänge des Magens aus. Obwohl die Kontraktionszahl starken individuellen Schwankungen unterliegt, war sie bei vergifteten Tieren schon nach wenigen Stunden deutlich niedriger als bei unvergifteten (s. Tab. 11). Die Bewegungsintensität sank weiter auf sehr kleine Werte und stieg dann noch einmal etwas an, um aber entweder gleich danach aufzuhören oder noch längere Zeit in niedrigen Bereichen (etwa 30 Kontraktionen pro Minute) zu schwanken (s. Abb. 8 u. 9). Eine Beziehung zu äußerlich erkennbaren Symptomen, z. B. zu dem Auftreten des Tremors, konnte nicht gefunden werden.

Tabelle 11: Anzahl der Kontraktionen pro 20 Minuten bei normalen und vergifteten Larven I von *Cimex lectularius* L.

Tier Nr.	Giftkonzentration in mg ‰	Kontraktionszahl	Stunden nach Saugakt
A	—	519	2
B	—	444	4
C	—	229	5
D	—	134	9
E	—	354	20
1	0,05	228	3
2	0,25	179	2
3	0,5	198	2
4	5	84	4

Die Richtung der Peristaltik wurde durch Dipterex kaum beeinflusst. Bei unvergifteten Tieren traten, wenn sie sich vollgesogen hatten, rückläufige Kontraktionswellen meistens erst einen Tag nach dem Saugakt auf (s. Abb. 6). Bei vergifteten Tieren, die bis zur Sättigung

gesogen hatten, zeigten sich rückläufige Wellen bereits kurz nach dem Saugakt (s. Abb. 8). Im weiteren Vergiftungsverlauf waren aber keine auffallenden Unterschiede zu nicht behandelten Tieren zu erkennen. Wie bereits erwähnt, traten, wenn sich nur wenig Blut im Magen befand, häufiger rückläufige Kontraktionswellen auf als bei vollem Magen. Dementsprechend übertrafen auch bei einer Larve I, die nur wenig vergiftetes Blut aufgenommen hatte, die rückläufigen Kontraktionswellen diejenigen, die von vorn nach hinten liefen (s. Abb. 9). Die Wirkung von Dipterex machte sich hier, wie auch bei dem Tier, das bis zur Sättigung gesogen hatte (s. Abb. 8), nur durch ein Schwanken der Kontraktionszahl bemerkbar. Nach einem Absinken stieg sie noch einmal etwas an, hörte dann aber allmählich auf. Auf die Richtung der Kontraktionswellen hatte eine Vergiftung mit Dipterex also auch in diesem Falle keinen Einfluß.

Die Art der Kontraktionen wurde dagegen durch Dipterex stärker beeinflußt. Während sich beim normalen Tier die Aussackungen des Magens ruhig und gleichmäßig zusammenzogen, waren die Kontraktionen beim vergifteten Tier vorwiegend ruckartig, explosiv. Allerdings kamen auch bei normalen Tieren hin und wieder solche explosiven Kontraktionen vor.

Etwas anders als auf Dipterex reagierte der Magen einer Wanze auf DDT. Zunächst bewegte sich die Kontraktionszahl nach der Vergiftung in der gleichen Größenordnung wie nach einer Dipterex-Ver-

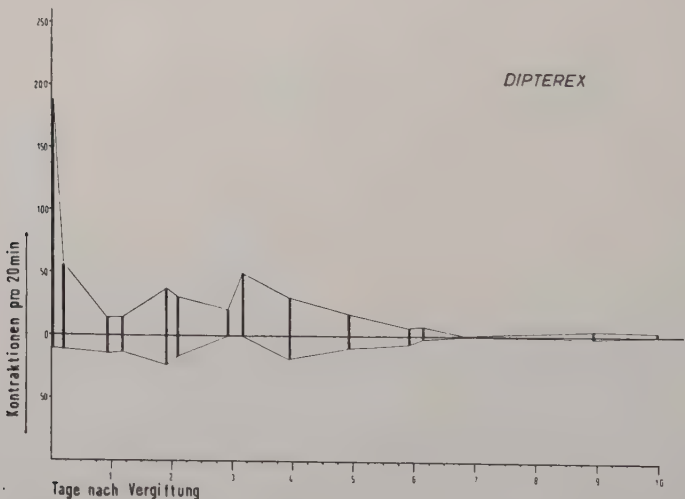


Abb. 8. Magenperistaltik einer vollgesogenen Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit Dipterex

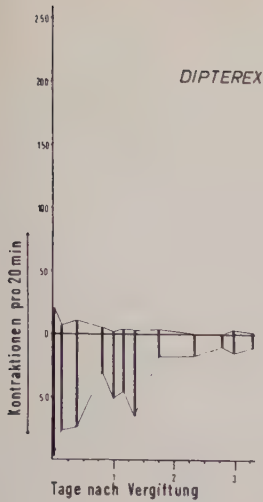


Abb. 9. Magenperistaltik einer nicht vollgesogenen Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit Dipterex

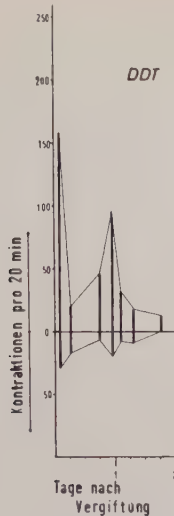
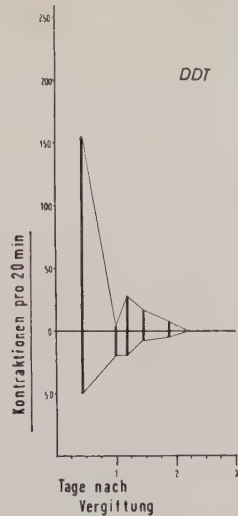


Abb. 10 (a und b). Magenperistaltik zweier Larven I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit DDT



giftung. In einem Beispiel (s. Abb. 10 a) betrug sie drei Stunden nach der Vergiftung 187 Kontraktionen pro 20 Minuten. Darauf fiel sie, wie auch bei Dipterex, weiter ab, stieg dann aber noch einmal auf den dreifachen Wert des Minimums an, um danach bis auf den Nullpunkt zu sinken. Solch ein nochmaliges Ansteigen konnte auch in einem zweiten Fall beobachtet werden (s. Abb. 10 b). Bemerkenswert an dem ersten Beispiel ist besonders, daß dieser Anstieg mit dem Einsetzen und der erneute Abfall mit dem Aufhören des Tremors zusammenfiel. Darauf wird weiter unten noch zurückzukommen sein. Die anderen Folgen der Vergiftung waren die gleichen wie nach der Vergiftung mit Dipterex: frühzeitiges Einsetzen rückläufiger Kontraktionswellen und ruckartige Kontraktionen des Magens.

Kein so deutlicher Wiederanstieg der Kontraktionszahl nach einem Minimum konnte nach der Vergiftung mit Lindan festgestellt werden. Dennoch erhöhte sich die Kontraktionszahl nach einem Minimum noch auf das $2\frac{1}{2}$ -fache dieses Minimalwertes. Dann pendelte sie weiter in der gleichen Größenordnung, um schließlich abrupt abzubrechen (s. Abb. 11). Auch hier ist wieder ein Vergleich mit den äußerlich erkennbaren Symptomen interessant. Bei den mit Lindan vergifteten Tieren war nach den zuvor beschriebenen Versuchen keine Lethargie-

phase zu beobachten, sondern der Tremor oder doch das Muskelzucken hatte bis zum Tode des Tieres andauert. Es entspricht also hier ein Fortdauern der Magenperistaltik einem Andauern des Tremors. Die anderen Einwirkungen auf die Bewegung des Magens konnten nach Lindan-Vergiftung in dem gleichen Maße wie nach Dipterex- und DDT-Vergiftungen gefunden werden.

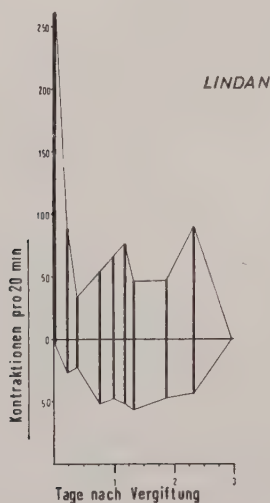


Abb. 11. Magenperistaltik einer Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit Lindan

Die Kontraktionen des Dünndarms konnten kurz nach dem Einsetzen der Giftwirkung noch nicht sicher erkannt werden, weil das verdaute Blut als „Kontrastbrei“ zum sicheren Erkennen noch fehlte. Später waren die Kontraktionen nach allen drei Giften verlangsamt. Die Art der Kontraktionen war nicht verändert.

2. Der Enddarm: Nach dem Saugakt schieden unvergiftete Larven I zunächst einen Tropfen milchig-weißen breiigen Kotes aus. Es handelt sich dabei um die restliche Dottermasse, die sich noch in den Tieren befunden hatte. Dann aber wurden für eine längere Zeit, in einem Falle fast drei Stunden lang, nur wasserklare Flüssigkeitströpfchen abgeschieden. Wie eine mikroskopische Prüfung ergab, enthielt zwar jeder dieser Tropfen auch einige unverdaute Blutkörperchen, jedoch änderte das an der flüssigen Beschaffenheit des Kotes nichts. Die Tatsache, daß Bettwanzen mit ihrem Kot unverdautes Blut ausscheiden, ist bereits von Murray (1914/15) beobachtet worden. Während er aber annimmt, daß Wanzen unverdautes Blut als Nahrungsreserve im Rektum aufbewahren und damit das Auftreten unverdauter Blut-

körperchen im Kot erklärt, vermute ich, daß die Blutkörperchen durch die sofort nach dem Saugakt einsetzende intensive Defäkation mit der ausgeschiedenen Flüssigkeit mitgerissen werden³. Etwa alle zehn Minuten wurde ein Tropfen abgesetzt. Jedesmal wurde dabei der After ausgestülpt. Nach drei Stunden begannen dann die Exkremente als weiße, später als gelblich-weiße Häufchen abgeschieden zu werden. Ob auch bei den weiteren Kotabgaben der After ausgestülpt worden ist, konnte ich nicht beobachten. Vom dritten Tage an nahmen die Kottropfen eine gelblich-braune Farbe an, eine Woche nach dem Saugakt waren sie schwarz-braun und die Konsistenz des abgegebenen Kotes sehr fest.

Bei vergifteten Larven I, die sich vollgesogen hatten, war bald nach der Vergiftung das Rektum auffallend stark angeschwollen. Es war mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt. Zunächst wurden durch den After Tröpfchen dieser Flüssigkeit ausgeschieden. Dabei wurde der After regelmäßig ausgestülpt und wieder eingezogen. Nicht immer war damit eine Abgabe von Flüssigkeit verbunden. Mit fortschreiten der Vergiftung konnte ein Ausscheiden von Tröpfchen nicht mehr beobachtet werden. Solange die Tiere noch nicht in Rückenlage waren, konnten sie noch defäkieren. Befanden sie sich aber in Rückenlage, so konnten sie den schnell antrocknenden Kot nicht abstreifen, und er blieb als gelbes, zähflüssiges Tröpfchen am After hängen. Dadurch wurde jede weitere Kotabgabe unmöglich gemacht. Aber auch wenn ich die Kottröpfchen abnahm, war das Rektum nicht in der Lage, seinen Inhalt zu entleeren. Er wurde bald so dick und fest, daß dadurch eine Peristaltik und damit ein Defäkieren unmöglich wurde. Da der Dünndarm aber weiter arbeitete und immer mehr verdaute Nahrung ins Rektum abgab, nahm dieses beim Tode des Tieres dadurch dessen halbes Abdomen ein. Diese Erscheinung war besonders bei den Larven zu beobachten, bei denen das Absterben sehr lange, z. B. mehr als 10 Tage, dauerte. Die Farbe des Kotes, der sich auf diese Weise im Rektum angesammelt hatte, konnte alle Farbabstufungen von hell gelb bis tief schwarz aufweisen. Sie hing ganz davon ab, wie lange die Wanze noch normal defäkieren konnte.

³ Ein Ausscheiden unverdauter Nahrung ist auch von Flöhen bekannt. Hier aber dient der Kot den Flohlarven als Nahrung (Peus 1953). Nach Nordberg (1931, zit. n. Peus 1938) verkürzt sich die Entwicklung der Flohlarven wesentlich, wenn sie, statt mit normalem Detritus, mit imaginalem Kot gefüttert werden. Auch bei *Anopheles stephensi* ist ein Ausscheiden unverdauten Blutes noch während des Saugaktes beschrieben worden (Meller 1962). Ferner ist durch Weyer (1941, zit. n. Meller 1962) das gleiche Verhalten auch von anderen Arten der Gattung *Anopheles* bekannt. Eine Deutung dieser Vorgänge ist heute aber noch nicht möglich.

Im Zusammenhang hiermit ist eine Beobachtung Hases (1932) von Interesse. Er sah an Wanzen, die mit Äthylenoxyd vergiftet worden waren, besonders bei den am Versuchstage gefütterten Tieren, „eine merkwürdige Sonderung des Darminhaltes, so daß der Hinterleib gleichsam in zwei Farbabschnitte getrennt schien. Der Endabschnitt war honiggelb gefärbt und setzte sich scharf, mondsichelähnlich gegen den schwarzbraunen Vorderabschnitt ab.“ Einige der vergifteten Tiere konnten den Versuch überleben, und bei ihnen verlor sich diese Erscheinung im Laufe der nächsten 14 Tage. Bei dieser Trennung in zwei Farbabschnitte hat es sich höchstwahrscheinlich um die gleiche Erscheinung wie bei meinen Versuchen gehandelt. Offensichtlich waren auch Hases Wanzen unfähig gewesen zu defäkieren. Ihr Magen hatte aber weitergearbeitet, genau wie das bei den von mir mit *Dipterex* vergifteten Bettwanzen der Fall war. Im Rektum hatte sich nun der gelblich-braune Kot gesammelt, den die Wanzen normalerweise am zweiten bis vierten Tage ausscheiden.

DDT und Lindan wirkten auf die Vorgänge im Rektum qualitativ ebenso wie *Dipterex*. Da aber nach ihrer Applikation das Absterben der Tiere nie solange dauerte wie nach einer schwachen Vergiftung mit *Dipterex*, verursachten sie nicht eine so auffällig starke Vergrößerung des Rektums.

3. Die Malpighischen Gefäße: Bei der Bewegung der Malpighischen Gefäße waren zwei Formen zu unterscheiden:

- a) Die aktive Bewegung: Bei ihr nahmen im kontrahierten Zustand die Malpighischen Schläuche wellenförmige Gestalt an. Die Bewegungen konnten plötzlich, ruckartig oder allmählich einsetzen.
- b) Die passive Bewegung: Hierbei wurden die Malpighischen Gefäße im Rhythmus des Herzschlages bewegt, da sie vermutlich mit dem dorsalen Diaphragma, das die Pumpbewegung des Herzschlauches verursacht, in Verbindung stehen.

Die Schlagfrequenz der aktiven Bewegung war viel kleiner als die der passiven. Beide kamen sowohl bei den Larven als auch bei den Imagines vor. Bei den Eilarven war die Schlagfrequenz größer als bei den Imagines. Außerdem wurde die Bewegung durch höhere Temperatur beschleunigt.

Mit diesen Beobachtungen kann ich einige Angaben von Koller (1948) erweitern. Koller konnte bei Rhynchoten keine Bewegung der Malpighischen Gefäße feststellen, weder bei Larven noch bei Imagines. Allerdings hat er nur die Arten *Syromastes marginatus*, *Dolicoris bacarum* und *Carpocoris nigricornis* untersucht. Ferner war die niedrigste Temperatur, bei der er bei Insekten Bewegung der Malpighischen Gefäße gefunden hatte, $+17^{\circ}\text{C}$. Bei *Cimex lectularius* konnte ich dagegen auch bei $+10^{\circ}\text{C}$ aktive und passive Bewegungen feststellen.

Die Minutenfrequenz hängt nach meinen Beobachtungen bei Bettwanzen nicht nur von der Temperatur ab, sondern unterliegt auch, wie Koller bereits bei den von ihm untersuchten Objekten festgestellt hat, starken individuellen Schwankungen. So lag für die aktive Bewegung bei meinen Versuchstieren die niedrigste beobachtete Frequenz bei 3,3 Kontraktionen pro Minute bei einem Männchen bei

+ 10° C und die höchste bei 10,0 Kontraktionen pro Minute bei einer Larve I bei + 23° C. Für die passive Bewegung gilt die Frequenz des Herzschlages (s. unten).

Nach der Vergiftung mit Dipterex, DDT oder Lindan sank die Bewegungsintensität der Malpighischen Gefäße stark ab — es wurden zwei Kontraktionen pro Minute beobachtet —, bis sie kurz vor dem Tode der Tiere völlig zum Erliegen kam. Die Art der Bewegung änderte sich nicht. Das gilt sowohl für die aktive als auch für die passive Bewegung.

4. Das Herz: Die Schlagfrequenz des Herzens bei unvergifteten Tieren ist — genau wie die Bewegung der Malpighischen Gefäße — abhängig von der Temperatur und unterliegt individuellen Schwankungen. Die niedrigste von mir beobachtete Minutenfrequenz betrug bei einem Männchen 22 Schläge bei + 10° C, die höchste bei einer Larve I 55 Schläge bei + 23° C. Außerdem hängt die Herzschlagfrequenz von dem jeweiligen physiologischen Zustand des Tieres ab. Zum Beispiel war sie nach der Fütterung höher als vorher, in einem Falle betrug der Unterschied 10 Schläge pro Minute. Wie aus der Kurve für die Schlagfrequenz des Herzens bei 22° bis 23° C hervorgeht, sank die Frequenz nach der Fütterung allmählich und gleichmäßig ab. Sie lag schließlich um ungefähr 20 Schläge pro Minute unter dem Wert, der gleich nach der Fütterung gemessen worden war (s. Abb. 12).

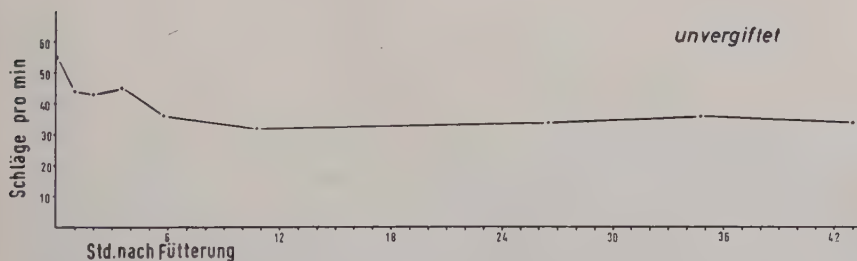


Abb. 12. Herzschlagfrequenz einer unvergifteten Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.)

Die Kurve, die von einem peroral mit Dipterex vergifteten Tier aufgenommen worden ist (s. Abb. 13), zeigt dagegen einen Anstieg nach der Fütterung um 21 Schläge pro Minute und ein darauf folgendes Absinken um fast den gleichen Wert. Während dieses ersten Maximums zuckte einige Male die Pharynxpumpe, ohne daß es zu einem Einsaugen von Luft kam. Das erfolgte erst drei Stunden später, als die Herzschlagfrequenz deutlich ein zweites Maximum von 63 Schlägen pro Minute aufwies, ein Wert, der um 34 Schläge pro Minute über dem lag, der gleich nach dem Saugakt gezählt worden war. Das erste

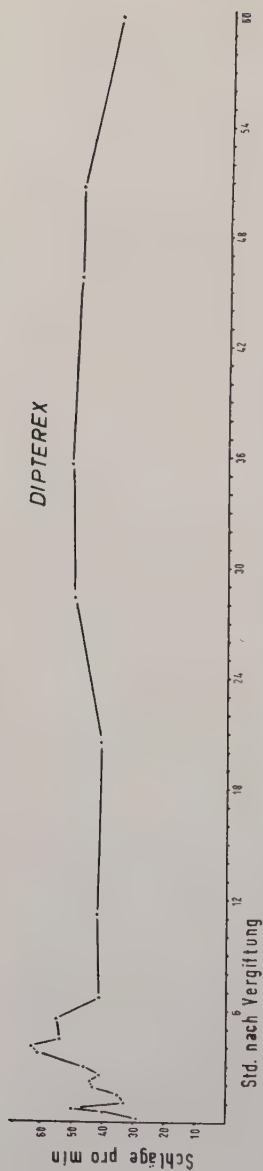


Abb. 13. Herzschlagfrequenz einer Larve I der Bettwanze (*Cimex tectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit Dipterox

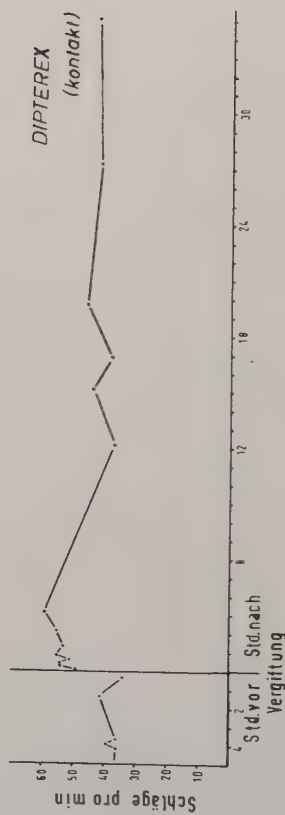


Abb. 14. Herzschlagfrequenz einer Larve I der Bettwanze (*Cimex tectularius* L.) nach einer Vergiftung mit Dipterox im Kontaktverfahren

Maximum könnte eine Folge der sicher auch bei *Dipterex* auftretenden Atemgiftwirkung sein. Dafür spricht das gleichzeitige Zucken der Pharynxpumpe. Das zweite Maximum ist dann eindeutig die Folge der Fraßgiftwirkung. Wieder fiel es mit einer Reaktion der Pharynxpumpe zusammen, die diesmal das Einsaugen von Luft zur Folge hatte. Der weitere Verlauf der Kurve ist dann ziemlich gleichmäßig. Er ist jedenfalls frei von scharf ausgeprägten Maxima und Minima. Warum die Schlagfrequenz dann noch einmal etwas anstieg, ehe sie endgültig abfiel, kann ich nicht erklären.

Bei vergifteten Tieren setzte der Herzpuls oft für längere Zeit, etwa für eine Minute, ganz aus. Daß der Herzschlag auch bei normalen Wanzen nicht ganz regelmäßig ist, ließ sich oft beobachten. Nie kamen aber bei unvergifteten Tieren lang andauernde Unterbrechungen vor, sondern höchstens solche von 5 bis 15 Sekunden. Kurz vor dem Tode hörte dann die Bewegung des Herzens ganz auf.

Die Frequenzkurve für den Herzschlag nach DDT-Vergiftung zeigt ein ziemlich stetiges Ansteigen vom Augenblick der Vergiftung an (s. Abb. 15). Einem kleinen Abfall der Kurve nach einem ersten Maximum drei Stunden nach der Vergiftung messe ich keine Bedeutung bei, da diese Schwankung um ± 3 Schläge pro Minute noch im Bereich von unkontrollierbaren physiologischen Zustandsänderungen der Wanze liegen kann. Bemerkenswert ist dann der Anstieg der Schlagfrequenz um 34 Schläge pro Minute, gerechnet vom Einsetzen der Vergiftung an, 24 bis 32 Stunden nach dem Saugakt. Dieses zweite, echte Maximum fiel genau mit dem Einsetzen des Tremors zusammen, und bei dem auf das Maximum folgenden niedrigen Wert für die Minutenfrequenz hatte der Tremor bereits fast aufgehört.

Nicht ganz so markant wie die Kurven zur *Dipterex*- und DDT-Vergiftung, weil die Steigerung der Minutenfrequenz nicht so groß ist, aber doch typisch sind die Kurven zur Lindan-Vergiftung (s. Abb. 16). Deutlich macht sich hier die Zweiphasigkeit der Vergiftung bemerkbar. Tier 1 ist wahrscheinlich an der Atemgiftwirkung, Tier 2 dagegen an der Fraßgiftwirkung eingegangen. Bei beiden Kurven ist ein Anstieg zu vermerken, bei Tier 1 nur um 9, bei Tier 2 um 18 Schläge pro Minute. Nach dem Maximum sinkt die Minutenfrequenz dann bei Tier 1 bis zum Nullpunkt. Das Tier ging dann wenig später ein. Bei Tier 2 dagegen sinkt der Herzpuls nur bis zu einem zweiten Minimum, und zwar um 28 Schläge pro Minute, dann steigt die Kurve wieder um 18 Schläge pro Minute an, um dann endgültig bis zum Nullpunkt abzusinken. Dieses zweite Maximum fiel bei dem Tier mit der Phase der Erholung zusammen. Bei dem darauf folgenden leichten Tremor und Muskelzucken fällt die Kurve weiter ab.

5. Das Zerreißen des Darmtrakts: Bei den meisten mit *Dipterex* vergifteten Wanzen platzte kurz vor dem Tode der Darmtraktus. In

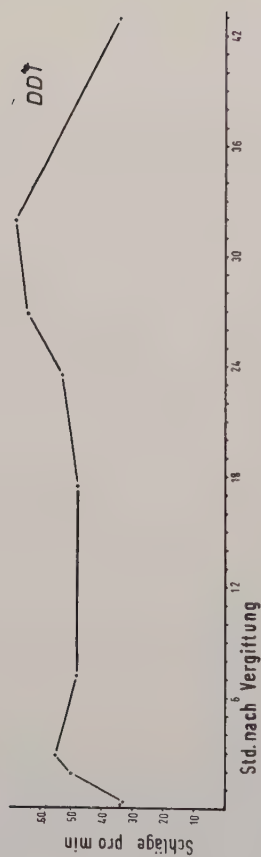


Abb. 15. Herzschlagfrequenz einer Larve I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit DDT

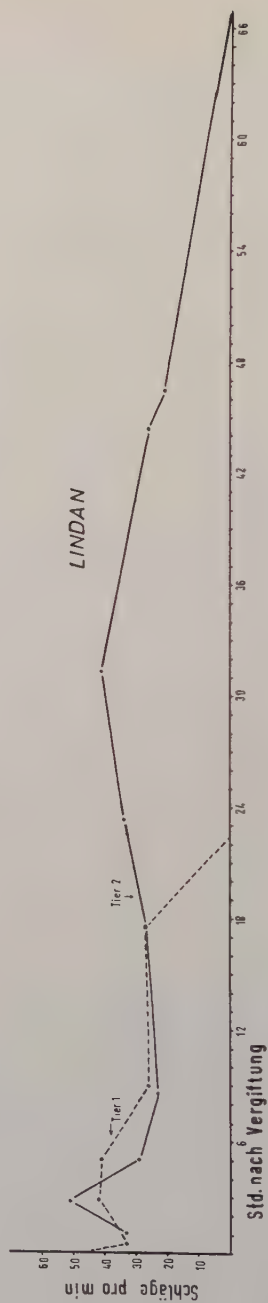


Abb. 16. Herzschlagfrequenz zweier Larven I der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) nach peroraler Vergiftung mit Lindan

keinem Versuch platzte er bei sämtlichen Tieren, selbst wenn sie so lange beobachtet wurden, bis sie alle eingegangen waren. Das zeigt ein Versuch, bei dem Larven I mit verschiedenen Giftdosen Dipterex behandelt worden sind (s. Tab. 12).

Tabelle 12: Anzahl der Bettwanzen mit geplatzttem Darm bei Versuchsende

Zahl der Versuchstiere	Giftkonz. in mg %	tote Tiere nach 10 Tagen	rote Tiere nach 10 Tagen	tote Tiere bei Versuchsende	rote Tiere bei Versuchsende	Versuchsende n. Tagen
22	0,005	11	10	22	12	43
15	0,05	13	10	14	11	23
31	0,5	29	19	31	19	15

Die Tiere, denen der Darm geplatzt war, sahen mehr oder weniger rot aus. Teils zeigten sie nur eine diffuse Verfärbung, teils war in den Extremitäten zusammengeklumptes Blut zu sehen. Diese Tiere wiesen dann eine besonders intensiv rote Farbe auf.

Das Aussehen der roten Tiere hängt weitgehend von der Giftdosis ab. Bei stärkerer Dosis (z. B. 0,5 mg %) und höherer Temperatur, d. h. wenn die Tiere schnell abstarben, waren die diffus roten Tiere häufiger, bei schwacher Dosis und niedriger Temperatur, also wenn sie erst nach längerer Zeit eingingen, dagegen die leuchtend roten mit zusammengeballtem Blut in den Extremitäten. Ferner waren die Tiere des ersten Typus häufiger, wenn sie bis zur Sättigung gesogen, also auch eine größere Giftmenge aufgenommen hatten.

Während die Tiere des ersten Typus meist tot waren, lebten die intensiver rotgefärbten Tiere in den meisten Fällen noch. Bei einer Dosis von 0,5 mg % Dipterex in Blut hatten 57 Eilarven viel Blut gesogen, 8 Tiere aber nur wenig; die letzteren hatten demnach auch weniger Gift aufgenommen. Bei den Kontrollen lebten aus der Gruppe der 57 Tiere von den rotgefärbten Tieren 1, von den 8 Tieren dagegen 4. Die lebenden Tiere hatten häufig noch recht lebhaften Tremor oder doch Muskelzucken; die inneren Organe funktionierten noch.

Offensichtlich tritt Rotfärbung bei noch lebenden Tieren dann auf, wenn diese weniger Gift aufgenommen haben, entweder weil die Dosis geringer war oder weil sie nur wenig gesogen haben. Eine geringere Giftmenge bewirkt also wohl ein Zerreißen der Darmwand, aber sie wirkt noch nicht tödlich. Das austretende Blut kann noch aktiv im Körper verteilt werden. Bei den Tieren dagegen, die an einer starken Dosis eingegangen sind, kann sich das Blut nur noch durch Diffusion verteilen, weil das Herz bereits aufgehört hat zu schlagen.

Daß Tiere das Platzen des Darmes überleben konnten, habe ich nie beobachten können. Es ist auch kaum anzunehmen, daß so etwas möglich ist; denn Tiere, denen der Darm geplatzt war, befanden sich bereits längere Zeit in Rückenlage. Und wie schon erwähnt, ist es nie beobachtet worden, daß Tiere, die längere Zeit fest in Rückenlage waren, sich wieder erholen konnten.

Nach den bisherigen Kenntnissen ist es nicht möglich anzugeben, an welcher Stelle das Blut aus dem Darm austritt. Lediglich die Beobachtung, daß das Blut stets zuerst in den Beinen gesehen wurde, läßt vermuten, daß der Magen an seinem vorderen Ende zuerst zerreißt. Später, meist nach 1 bis 2 Stunden, sind auch das Abdomen bis zu seinem hinteren Ende sowie Kopf und Thorax rot. Das Ausfließen des Blutes aus dem Darmtrakt konnte ich bei vergifteten Tieren nie beobachten. Dieser Prozeß ging so langsam vor sich, daß eine Fließrichtung des austretenden Blutes nie zu erkennen war. Meistens dauerte es einen ganzen Tag bis eine Wanze über und über rot verfärbt war.

Die Beobachtung, daß der Magen einer Wanze wahrscheinlich in seinem vorderen Teil zuerst zerreißt, hat auch K e m p e r (1932) bei Wanzen gemacht, die er verschiedenen ungünstigen Lebensbedingungen ausgesetzt hatte, um dadurch ein Zerreißen des Darmtraktes zu erreichen. Er schreibt, daß die Darmwand wahrscheinlich an dem Teil zerreißt, „welcher auf der Grenze zwischen Thorax und Abdomen liegt“.

Im folgenden werden die beiden Arten der Rotfärbung nicht unterschieden, da die Ursache für die Rotfärbung sicher in beiden Fällen gleich ist.

Das Platzen des Darmes nach DDT-Vergiftung ist bereits durch K e m p e r (1948) bekannt. Von mir konnte die Erscheinung außerdem nach Diptere- und Lindan-Vergiftungen beobachtet werden. Der Prozentsatz der Tiere mit geplatzttem Darm ist aber nach DDT- und Lindan-Vergiftungen höher als nach einer Vergiftung mit Diptere. Nach 10 Tagen waren nach DDT-Vergiftung alle toten Tiere auch rot verfärbt, nach Lindan-Vergiftung 96 %. Auch Tiere, die im Kontaktverfahren mit DDT vergiftet worden waren, zeigten alle ein Zerreißen des Darmtraktes (s. Tab. 13).

Bei dem Platzen des Darmes nach einer Vergiftung mit Diptere, DDT und Lindan handelt es sich offenbar um eine ziemlich allgemeine Insektizidwirkung. Im Zusammenhang mit den eingangs zitierten Arbeiten von K e m p e r (1948) und H o p p (1953) glaube ich mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß auch die Rotfärbung der Wanzen nach Insektizid-Vergiftung auf einer Histolyse des Darmepithels beruht.

Interessant sind in diesem Zusammenhang die Arbeiten von L ü e r s, Th., K ö p f und L ü e r s, H. (1953 und 1954) und L ü e r s, Th. und K ö p f (1955), in denen die Veränderungen an einigen Nervenzellen des Zentral-

Tabelle 13: Zahl der Bettwanzen mit geplatzttem Darm nach Einwirkung verschiedener Insektizide

Gift	Dosis	Zahl der Versuchstiere	tote Tiere nach 10 Tagen	rote
Dipterex	0,5 mg %	31	29	19
Lindan	1,0 mg %	110	54	52
DDT	0,1 mg %	70	33	33
DDT	Kontakt bis Koordinationsstörungen	38	38	38
DDT	Kontakt bis Koordinationsstörungen	20	20	20

nervensystems nach Vergiftung mit E 605, DDT und HCH bei *Drosophila* und *Musca* beschrieben werden. Die nach Einwirkung von DDT bei diesen Fliegen gefundenen histologischen Schädigungen „bestehen hauptsächlich in einer Veränderung der großen Nervenzellen im Sinne von Schwellung und Chromophobie (Chromatolyse, Tigrolyse), daneben werden weitergehende Zellveränderungen an den kleineren Elementen in Form von Schrumpfung und überstarker Tingierbarkeit beobachtet“. Prinzipielle Unterschiede in der Wirkung von DDT, E 605 und Lindan bestehen nicht, sondern nur quantitative (Lüers, Th. und Köpf 1955).

B. Bei peroraler Vergiftung von Imagines mit Dipterex

Bei den Vergiftungssymptomen der Imagines ergibt sich wohl grundsätzlich das gleiche Bild wie bei denen der Larven I. Entsprechend genaue Aussagen über das Verhalten der inneren Organe können aber hier nicht gemacht werden, da die dicke Cuticula ein deutliches Erkennen der Bewegungsvorgänge unmöglich macht. Ein weiteres Vergiftungssymptom kommt bei den Männchen hinzu. Diese klappen nämlich alle beim ersten Auftreten des Tremors die Penis Scheide ständig ein und aus. Am Ende der Penis Scheide erscheint fast stets ein Flüssigkeitströpfchen. Durch das Gift wird also ein Begattungsreflex ausgelöst.

Bei den Larven I und den Imagines sind die letzten Lebenszeichen leichtes Muskelzucken und schwache Bewegung der Malpighischen Gefäße und des Herzens. Der Mitteldarm hörte oft schon kurz vorher auf, sich zu bewegen.

C. Bei Vergiftung nach dem Kontaktverfahren

Wurden Wanzen im Kontaktverfahren vergiftet, so waren die Vergiftungssymptome die gleichen wie bei den peroral vergifteten Tieren. Lediglich die Dauer bis zum Einsetzen der ersten Schädigungen, die

Latenzzeit, war größer. Sie war in keinem Fall so kurz wie bei Tieren, die peroral vergiftet wurden. In einem Versuch wurden 16 frisch geschlüpfte Imagines direkt auf eine lückenlose Schicht von Dipterex-Pulver gesetzt, um durch diesen intensiven Kontakt eine möglichst starke Vergiftung herbeizuführen. Dennoch zeigten sich die ersten Koordinationsstörungen erst nach 27 Minuten, die erste Rückenlage nach 29 Minuten. Die restlichen Tiere fielen in der folgenden $\frac{3}{4}$ Stunde in Rückenlage. Die nächsten Phasen der Vergiftung folgten dann fast in den gleichen Zeitabständen wie bei den peroral vergifteten Tieren. Ein Beispiel soll das für die ersten Symptome zeigen:

Eine Eilarve, mindestens ein, höchstens vier Tage alt, war 10 Minuten auf Filtrierpapier gelaufen, das sich auf dem Boden eines zylindrischen Gefäßes befand. Auf das Papier waren 5γ Dipterex/cm² gegeben worden. Dann wurde das Gefäß umgedreht, so daß das Tier in dem Augenblick abfallen mußte, als die Koordinationsstörungen ein normales Festhalten unmöglich machten. Das war nach $18\frac{3}{4}$ Stunden der Fall. Um einen Vergleich mit dem peroral vergifteten Tier zu ermöglichen, ist in der Aufstellung auf diese erste sichtbare Schädigung, nämlich das unsichere Laufen, bezogen worden. Es folgten:

- 15 Minuten nach 1. Symptom: Rückenlage
- 30 Minuten nach 1. Symptom: Einsaugen von Luft
- 45 Minuten nach 1. Symptom: wildes Strampeln
- 105 Minuten nach 1. Symptom: wildes Strampeln
- $2\frac{3}{4}$ Stunden nach 1. Symptom: Ruhelage
- $5\frac{1}{4}$ Stunden nach 1. Symptom: Ruhelage
- 23 Stunden nach 1. Symptom: Tremor
- 29 Stunden nach 1. Symptom: Tremor

Dann traten, entsprechend der Giftdosis mehr oder weniger schnell aufeinander folgend, die bereits bei den peroral vergifteten Tieren beschriebenen Symptome auf. Bei einer Larve I, die im Kontaktverfahren mit Dipterex vergiftet worden war, wurde die Minutenfrequenz des Herzschlages vor und nach der Vergiftung kontrolliert (s. Abb. 14). Vor der Vergiftung schwankte die Herzschlagfrequenz um den Mittelwert von 37 ± 4 Schlägen pro Minute. Nach zwanzig Minuten Kontakt mit Dipterex stieg die Minutenfrequenz des Herzschlages dann sehr schnell auf Werte um 50 und in den nächsten drei Stunden auf 59 Schläge pro Minute. Das Einsaugen von Luft erfolgte gleich zu Beginn der Vergiftung und damit parallel zur ersten Erhöhung der Herzschlagfrequenz. Im weiteren Vergiftungsverlauf sank die Kurve dann auf ziemlich konstante Werte ab, die höchstens um fünf von 40 Schlägen pro Minute abwichen.

Vergleicht man diese Kurve mit der für perorale Vergiftung angegebenen (s. Abb. 13) und mit der für eine unvergiftete Larve I (s. Abb. 12), dann fällt auf, daß die Herzfrequenz bei den beiden vergifteten Tieren nach der Vergiftung ansteigt. Dipterex wirkt also

zunächst beschleunigend auf die Herzschlagfrequenz, dann aber schlägt das Herz langsam bis zum Tode der Tiere weiter.

2. Bei Kleiderläusen

Bei den Kleiderläusen unterschieden sich die Symptome einer Vergiftung mit Dipterex in einigen Punkten von den bei Bettwanzen beobachteten. Das gilt sowohl für die makroskopisch sichtbaren Symptome als auch für die Reaktionen der inneren Organe, von denen bei den Kleiderläusen allerdings nur die Reaktionen der Pharynxpumpe, des Magens, des Herzschlags und der männlichen Begattungsorgane untersucht werden konnten.

a) Makroskopisch erkennbare Vergiftungsmerkmale

Für die Kennzeichnung der makroskopisch sichtbaren Symptome soll zunächst wieder ein Beispiel dienen. Bei einer Dosis von 2,5 mg $\%$ Dipterex in Blut wurde eine männliche Imago vergiftet. Die Symptome waren:

- $\frac{1}{2}$ Std. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen, Penis ausgestülpt
- $1\frac{1}{2}$ Std. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen, Penis ausgestülpt
- 7 Std. nach Saugakt: unbeholfenes Laufen, Penis ausgestülpt
- 19 Std. nach Saugakt: Rückenlage, leichter Tremor, Spasmen, Einsaugen von Luft, Penis ausgestülpt, ein Bein rot
- 22 Std. nach Saugakt: wie vorher
- 23 Std. nach Saugakt: hin und wieder Beinbewegung
- $25\frac{1}{2}$ Std. nach Saugakt: kaum Beinbewegung
- 33 Std. nach Saugakt: tot, Darmtrakt geplatzt

Die Dauer der Latenzphase hängt auch bei den Läusen von der Menge des aufgenommenen Giftes ab. Während bei der Dosis von 2,5 mg $\%$ Dipterex in Blut die Wirkung des Giftes sich schon in der ersten Stunde durch schlechtes Laufen bemerkbar machte, trat in einem Falle dieses erste Symptom erst zwischen der 8. und der 20. Stunde nach dem Saugakt auf. Wahrscheinlich hatte dieses Tier weniger Blut gesogen und damit auch weniger Gift aufgenommen.

Das schlechte Laufen ging dann meist erst in ein torkelndes Laufen über, bis die Tiere dann nach 2 bis 12 Stunden in Rückenlage fielen.

Während dieser zweiten Phase, also noch bevor die Tiere in Rückenlage gerieten, konnten die Männchen ihren Penis ausstülpen. Das wurde in zwei von drei Fällen beobachtet. Der Penis wurde dabei nicht in schnellem Wechsel ausgestülpt und wieder eingezogen, sondern in einem Fall blieb er draußen, im zweiten Fall wurde er während der ganzen Vergiftung nur einmal eingezogen und blieb dann bis zum Tode des Tieres ausgestülpt.

Im Stadium der Rückenlage hatten die Tiere zunächst einen mehr oder weniger heftigen Tremor, der 4 bis 15 Stunden lang anhalten

konnte. Dann ließ der Tremor nach, bis zum Tode der Laus bewegte sich dann nur hin und wieder ein Bein. Auch dieser Zustand konnte ziemlich lange dauern. Es sind Zeiten zwischen 2 und 8 Stunden beobachtet worden. Ein Nachzittern isolierter Extremitäten ist auch bei Kleiderläusen beobachtet worden.

Vergleicht man diese Vergiftungssymptome mit denen bei Dipterex-vergifteten Wanzen, dann fällt zunächst auf, daß hier eine Ruhephase fehlt. Außerdem fehlt die typische Erregungsphase. Das kann allerdings daran liegen, daß Läuse im Gegensatz zu den Wanzen stets in Bewegung sind. Es könnte also sein, daß mir eine leichte Temposteigerung nicht als erwähnenswert aufgefallen ist. Als dritten Unterschied möchte ich hervorheben, daß bei den Läusen alle Phasen ziemlich gleich lang sind: die Latenzphase, die Phase des schlechten Laufens, die Tremorphase und schließlich die Anästhesiephase, die Phase, in der nur schwache Beinbewegungen zu bemerken sind. Bei den Wanzen hingegen nimmt die Tremorphase den größten Raum ein.

b) Innere Vergiftungsmerkmale

1. Die Pharynxpumpe: Ein Einsaugen von Luft nach der Vergiftung mit Dipterex ist von mir auch bei Kleiderläusen, sowohl bei deren Larven I als auch bei einem von 7 Imagines, beobachtet worden. Bei den Larven wurde das Luftpumpen bei 5 von 12 Tieren festgestellt. Einige Tiere haben bestimmt keine Luftblasen eingesogen. Bei anderen mag es sein, daß ich den Augenblick, in dem das Pumpen von Luft stattgefunden hat, nicht bemerkt habe. Diesen Augenblick zu verpassen, ist bei Läusen viel leichter möglich als bei Wanzen. Denn während Wanzen so viel Luft einsaugen, daß die Luftblasen stets noch längere Zeit — bestimmt eine Stunde — im Magen zu sehen sind, ist das bei Läusen nie der Fall. Ich habe bei Läusen stets nur sehr kleine Luftblasen durch den Ösophagus gleiten sehen, aber bei vergifteten Tieren nie welche im Magen oder in anderen Teilen des Darmkanals bemerkt.

Ob Läuse auch normalerweise Luft einsaugen, war bisher unbekannt. Ich konnte aber beobachten, daß Kleiderläuse bei jeder Häutung eine große Zahl Luftblasen in den Magen einsaugen. Diese Luftblasen bleiben bis zu ungefähr einer Stunde im Magen und verschwinden dann, so wie das auch bei Wanzen beobachtet worden ist. Hungerblasen kommen dagegen bei Läusen nicht vor.

Hierin kommt der biologische Unterschied zwischen Bettwanzen und Kleiderläusen zum Ausdruck. Während Bettwanzen als temporäre Parasiten in der Lage sein müssen, große Hungerzeiten zu überbrücken, ist das für stationäre Parasiten wie die Kleiderläuse nicht notwendig. Da sie normalerweise stets genügend neue Nahrung zur Verfügung

haben, brauchen sie ihr Körpervolumen nicht durch Einsaugen von Luft aufrecht zu erhalten.

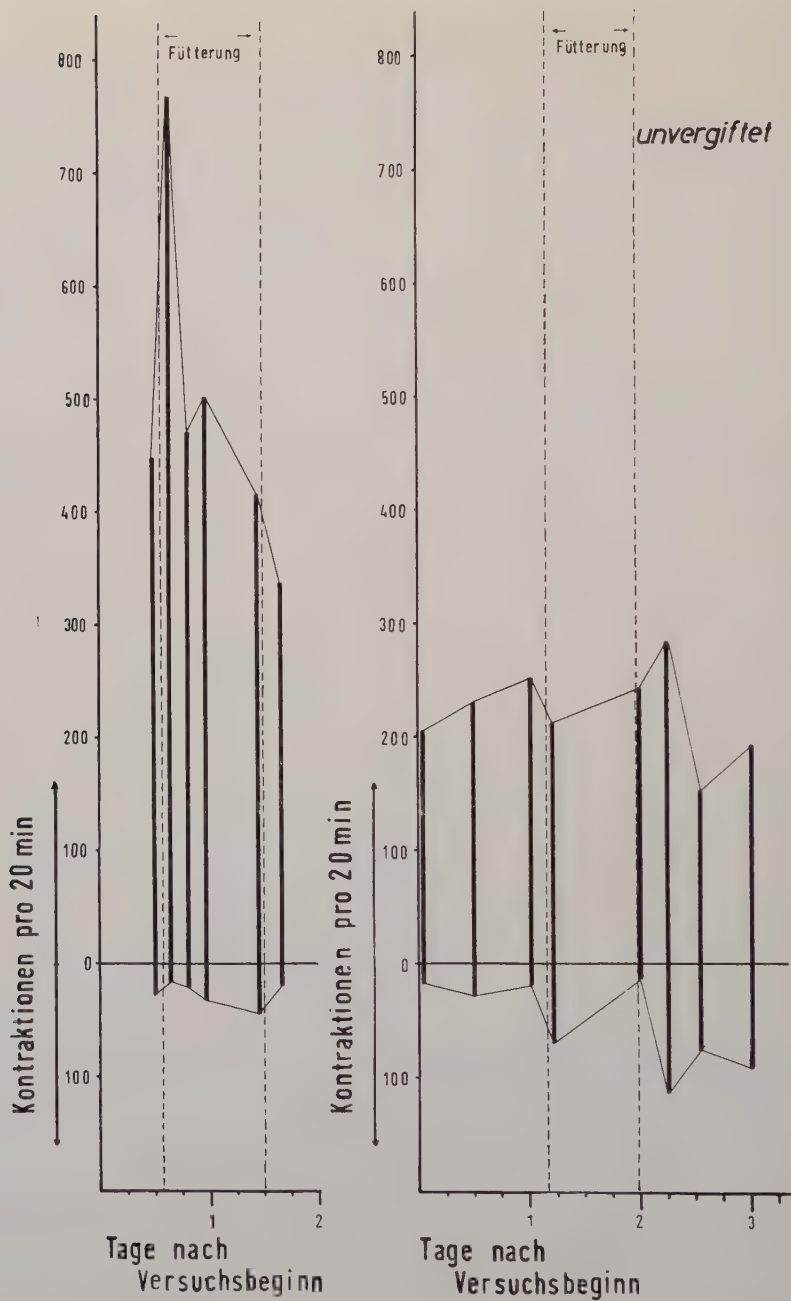
2. Der Mitteldarm: Auch bei den Läusen besteht der Mitteldarm aus dem breiteren Magen und dem engeren Dünndarm. Zur Speicherung der Nahrung dient der Magen. Beide haben eine sehr rege Peristaltik, die sich nur beim Magen ausreichend verfolgen läßt. Die Bewegungen des Dünndarms sind zu rasch und wegen der senkrecht stehenden, zum Teil unter den Magen reichenden Schlinge nicht zu verfolgen.

Die Bewegungen des Magens ließen sich nur so kontrollieren, daß man den Magen zur Beobachtung in eine vordere und eine hintere Region aufteilte und dann notierte, in welcher Richtung die Kontraktionswellen liefen. Zum Beispiel erhielt eine Welle, die von ganz vorn bis nach hinten lief, zwei positive Punkte, eine, die von hinten nur bis zur Mitte lief, einen negativen Punkt. Diese Punkte wurden für einen Zeitraum von 20 Minuten addiert, die positiven und die negativen jeweils für sich, und diese Kontraktionszahlen wurden dann in Abhängigkeit von der Zeit nach der Vergiftung graphisch dargestellt: alle Wellen, die von vorn nach hinten liefen, wurden als positiv, alle in umgekehrter Richtung laufenden als negativ eingetragen. Obwohl auch der Magen der Läuse Aussackungen hat, ließ sich eine so genaue Beobachtung wie bei den Wanzen nicht durchführen, da die Kontraktionswellen zu schnell sind. Beobachtet wurde zwei- bis viermal am Tag.

Die Untersuchungen sind nur an Imagines durchgeführt worden, doch wird man die Ergebnisse auch auf die Larven ausdehnen können.

Vergleicht man die Kurven zur Magenperistaltik der Laus (s. Abb. 17) mit der einer Wanze (s. Abb. 6), dann fällt auf, daß die Peristaltik bei den Läusen keine Extreme zeigt. Eine Erhöhung der Kontraktionszahl nach dem Saugakt konnte nur einmal festgestellt werden. Das wird höchstwahrscheinlich andere, mir unbekannte Ursachen gehabt haben. Irgendein regelmäßiger Wechsel im Verhältnis der von vorn nach hinten laufenden zu den von hinten nach vorn laufenden Kontraktionswellen war nicht zu entdecken.

Diese Gleichmäßigkeit der Magenperistaltik mit ihrer Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme zeigt wieder ein Charakteristikum des stationären Parasiten und den großen Unterschied zur Bettwanze: Während für die Bettwanze die Nahrungsaufnahme ein „Ereignis“ darstellte, zeigt hier die Kurve, daß Läuse kein Übermaß an anfallender Nahrung zu verarbeiten haben. Sie nehmen im Verhältnis zur Wanze nur wenig Blut auf (vgl. S. 79), da sie jederzeit, wenn der Magen bis zu einem gewissen Grade geleert ist, wieder Nahrung zu sich nehmen können. Auch daß zu Beginn der Verdauung bereits rückläufige Kontraktionswellen vorhanden sind, läßt sich dadurch erklären, daß der Magen nicht zuerst schlagartig durch Wasserabgabe entlastet werden muß, sondern daß die Durchmischung der Nahrung gleichmäßig während der ganzen Verdauung vor sich gehen kann.



Bei mit Dipterex vergifteten Läusen sinkt die Kontraktionszahl sehr schnell ab (s. Abb. 18). Meistens war die Magenperistaltik nach 12 bis 24 Stunden bereits zum Erliegen gekommen. In einem Fall konnte ein Tier, das zum Absterben 44 Stunden brauchte, beobachtet werden, bei dem die Magenperistaltik 32 Stunden andauerte (s. Abb. 18 b). Aber auch bei diesem Tier konnte an der Peristaltik nichts Auffallendes festgestellt werden. Man kann nur sagen, daß die Kontraktionszahl allmählich bis zum Nullpunkt gesunken ist. Die Art der Kontraktionen änderte sich durch die Vergiftung ebenfalls nicht. Die Wellen liefen stets gleichmäßig, nie „explosiv“, den Magen entlang.

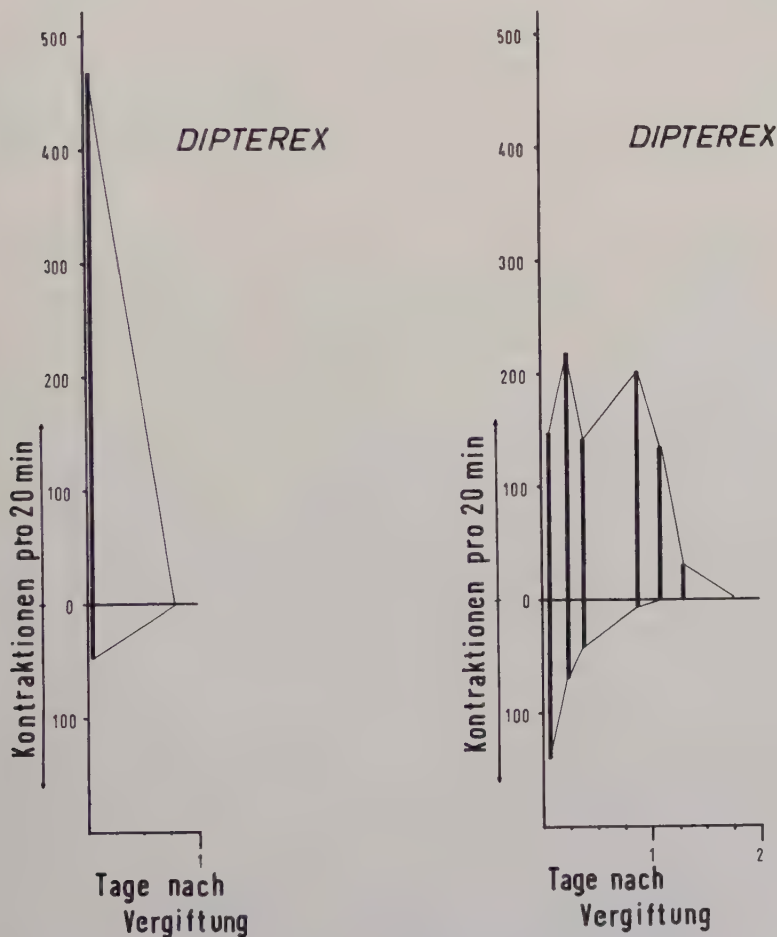


Abb. 18 (a und b). Magenperistaltik zweier Kleiderläuse (*Pediculus humanus corporis* de Geer) nach peroraler Vergiftung mit Dipterex

3. Das Herz: Zum Vergleich mit der Herzschlagfrequenz Dipterex-vergifteter Läuse wurde die Frequenzkurve von zwei unvergifteten Läusen, einem Männchen und einem Weibchen, aufgenommen (siehe Abb. 19). Die Messungen wurden bei einer Zimmertemperatur von 22 bis 23° C durchgeführt. Bei den unvergifteten Tieren zeigen die Kurven beide eine starke Abhängigkeit der Schlagfrequenz von dem Saugakt. Nach dem Saugakt ist die Minutenfrequenz des Herzschlags stets höher als vorher. In den beiden Beispielen beträgt der Unterschied 7 bzw. 39 Schläge pro Minute. Bis zum nächsten Saugakt fällt die Kurve dann wieder allmählich und stetig ab. Die absoluten Zahlen für die Minutenfrequenz des Herzschlags liegen wesentlich höher als bei den Wanzen. Der höchste gemessene Wert betrug 99 Schläge pro Minute für eine weibliche Imago bei 22 bis 23° C.

Die Kurven zur Herzschlagfrequenz vergifteter Tiere (s. Abb. 20) zeigen zu Beginn der Vergiftung keine deutlichen Unterschiede zu unvergifteten Läusen. Bei einem Tier ist das Fehlen einer deutlich höheren Herzschlagfrequenz nach der Aufnahme des vergifteten Blutes

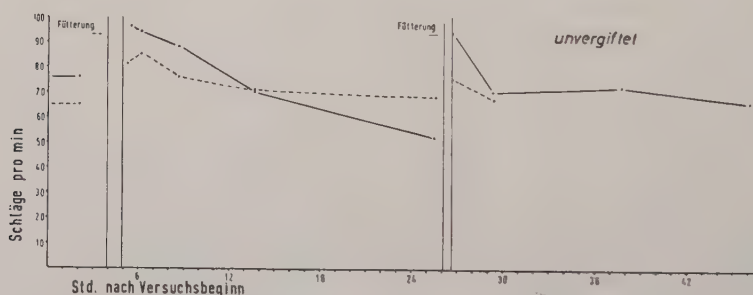


Abb. 19. Herzschlagfrequenz zweier unvergifteter Kleiderläuse (*Pediculus humanus corporis* de Geer)

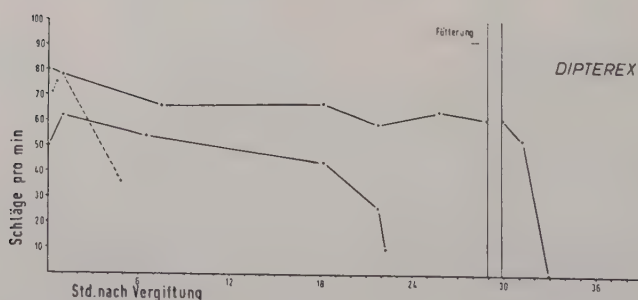


Abb. 20. Herzschlagfrequenz dreier Kleiderläuse (*Pediculus humanus corporis* de Geer) nach peroraler Vergiftung mit Dipterex

festzustellen. Bei zwei Tieren steigen die Kurven nach dem Saugakt noch etwas an, dann aber sinken sie bei allen Tieren allmählich bis zum Nullpunkt.

4. Das Zerreißen des Darmtraktes: Das Platzen des Darmes nach Vergiftung mit Dipterex konnte auch bei Läusen festgestellt werden. Es waren von 21 Larven I beim Tode 14 und von 7 Imagines 4 rot verfärbt. Das Zerreißen des Darmtraktes geschieht etwa einen halben Tag vor dem Tode der Tiere. Wo der Magen zuerst zerreißt, kann ich genau so wenig angeben wie bei den Wanzen, denn das Blut wandert so allmählich in den Körper der Laus — der ganze Prozeß dauert mehrere Stunden —, daß ein Ausströmen des Darminhaltes nie zu beobachten war. In einem Falle konnte ich feststellen, daß das ausgetretene Blut zuerst nur in einem Bein war, sieben Stunden später aber im ganzen Körper. Es wird also vielleicht auch bei den Läusen die vordere Magenpartie sein, aus der das Blut in die Leibeshöhle wandert.

V. Die Angriffspunkte der Insektizide am Nervensystem

Die für diese Untersuchungen verwendeten Insektizide rufen sicher neben histologischen Veränderungen am Nervensystem (Lüers, Th., Köpf und Lüers, H. 1953, 1954 und Lüers, Th. und Köpf 1955) auch Schäden an anderen Organen hervor. Das wird bewiesen durch die Histolyse der Darmwand. In erster Linie sind diese Insektizide jedoch Nervengifte. Die Vergiftungssymptome weisen eindeutig auf eine Schädigung des Nervensystems hin. Es ist daher naheliegend, die auftretenden Fehlleistungen mit der Schädigung der jeweiligen Teile des Nervensystems in Zusammenhang zu bringen. Die Frage, ob bei einer Vergiftung mehr die Zentren oder die Bahnen der Erregungsleitung betroffen sind, soll hier nicht untersucht werden, da sie in der Literatur schon ziemlich eindeutig dahingehend entschieden ist, daß eine Vergiftung nicht in erster Linie auf eine histologische Schädigung von Nervenzentren, sondern eher auf eine Störung von Funktionsabläufen zurückzuführen ist (Perkow 1956).

Über das Nervensystem der Bettwanze sind wir besonders durch die Arbeit von Titschack (1928) unterrichtet. Es besteht aus dem Ober- und Unterschlundganglion und einem Restganglion. In das Unterschlundganglion ist das erste Thorakalganglion mit einbezogen. Von dem sympathischen Nervensystem sind beschrieben: Frontalganglion, Hypocerebralganglion, der N. frontalis und der N. recurrens.

Über das Nervensystem der Kleiderläuse ist sehr wenig bekannt. Nur aus einer Abbildung, die Hase (1931) nach Müller wiedergibt, geht hervor, daß vom sympathischen Nervensystem das Ganglion frontale mit dem nach vorn laufenden N. frontalis und dem nach hinten laufenden N. recurrens bekannt ist. Vom Zentralnervensystem ist bekannt, daß die drei Thorakalganglien mit den Abdominalganglien zu einer Masse verschmolzen sind.

Sieht man die Literatur auf die Innervierung der Insekten hin durch, so ergeben sich bei den verschiedenen Autoren oft erhebliche Unterschiede. Obwohl die anatomische Gliederung des Nervensystems bei den einzelnen Insektenordnungen sehr verschieden ist — bei den Rhynchoten zum Beispiel sind die segmentalen Ganglien des Bauchmarks stark zusammengefaßt, wohingegen sie die ursprüngliche segmentale Anordnung bei vielen Gruppen noch zeigen —, fordern die verschiedenen Autoren doch eine prinzipielle Gleichheit der Innervierung einzelner Organe und Gebiete.

Verhalten und Bewegung werden nach übereinstimmenden Angaben in der Literatur (Hanström 1928; Weber 1933, 1954; Rehm 1940; Wigglesworth 1953) bei Insekten durch das Zentralnervensystem gesteuert.

Das Schlucken soll bei *Dytiscus* (Holste 1910, zit. n. Hanström 1928) durch das Frontalganglion gesteuert werden, also einem Teil des stomatogastrischen und damit sympathischen Systems. Andere Forscher geben an, daß der Pharynx, der ja die Schluckbewegung ausführt, teilweise vom zentralen und teilweise vom stomatogastrischen System innerviert wird (Orlov 1924 bei Larven von Lamellicorniern, zit. n. Hanström (1928) und Rehm (1940) bei *Apis*).

Das Rektum wird nach Hanström (1928), Rehm (1940), Wigglesworth (1953) und Weber (1954) vom letzten Abdominalganglion versorgt, das im allgemeinen als Ausgangspunkt des caudalen sympathischen Systems betrachtet wird.

Die Innervierung der Geschlechtsorgane erfolgt nach Hanström (1928), Wigglesworth (1953) und Weber (1954) ebenfalls von dem letzten Abdominalganglion aus. Bei *Apis mellifica* wird bei den Arbeiterinnen das Ovar vom vorletzten, die Vagina dagegen vom letzten Ganglion der abdominalen Kette innerviert (Rehm 1940).

Der Magen wird nach Orlov (1924), zit. n. Hanström (1928), bei den Larven der Lamellicornier vom stomatogastrischen und caudalen sympathischen System innerviert. Auch Weber (1954) gibt an, daß der Magen vom sympathischen, und zwar vom stomatogastrischen, System versorgt wird. Rehm (1940) dagegen nimmt für *Apis* eine autonome Steuerung des Magens an. Nach seinen Befunden hat das Nervenetz des Magens nach vorn und hinten Verbindung zum sympathischen Nervensystem. Wigglesworth (1953) verallgemeinert diese Angabe auf alle Insekten.

Über die Innervierung des Dünndarms macht nur Rehm (1940) eine Angabe. Er stellte fest, daß bei *Apis* der Dünndarm vom 11. Nerv, der vom letzten Abdominalganglion und damit vom caudalen sympathischen System abgeht, innerviert wird.

Für den Darm, ohne Angabe, um welchen Teil desselben es sich handelt, vermutet Koller (1948) eine hormonale Steuerung durch Acetylcholin.

Auch über die Innervierung der Malpighischen Gefäße sind in der Literatur nur wenig Angaben gemacht. Rehm (1940) nimmt an, daß bei *Apis* die Bewegung der Malpighischen Gefäße autonom gesteuert wird. Koller (1948) schließt diese Möglichkeit nicht aus, hat aber außerdem eine hormonale Steuerung festgestellt. Wigglesworth (1953) zitiert die Angabe von Rehm für Insekten allgemein.

Über die Innervierung des Herzens sind die Angaben der Literatur sehr einheitlich. Alle Autoren nehmen eine autonome Steuerung des Herzschlages an, während sie dem Zentralnervensystem die Rolle des Beschleunigers geben (Alexandrowicz (1926) für *Periplaneta*, Zawarcin (1911) für

Aeschna und *Holste* (1910) für *Dytiscus*; alle zit. n. *Hanström* (1928); *Rehm* (1940) für *Apis* und *Weber* (1954) für alle Insekten).

Eine Übersicht über die Innervierung der Insekten nach den zuvor zitierten Literaturangaben gibt Tabelle 14.

Tabelle 14: Steuerung von Bewegungsvorgängen bei Insekten nach Literaturangaben

Komplex		zentral	Steuerung sympathisch	autonom
Verhalten		+		
Fortbewegung		+		
Bewegungen von	Pharynx	+	+	
	Magen		+	+
	Dünndarm		+	
	Rektum		+	
	Malpighische Gefäße			+
	äußere Geschlechtsorgane des Männchens		+	
	Herz	+		+

Bei den Vergiftungssymptomen der Insekten zeigten sich mehrere Arten der Beeinflussung von Bewegungsvorgängen.

Vergiftet man Bettwanzen mit *Dipterex*, lassen sich auf diese Weise zwei Gruppen unterscheiden, von denen die erste noch einmal zu unterteilen ist.

Die erste Gruppe umfaßt alle Symptome, die durch eine Aktivierung der betreffenden Muskeln verursacht werden. Es sind dies:

1. Unruhe nach dem Saugakt,
2. Lokomotionsstörungen,
3. Lufteinsaugen,
4. häufiges Ausstülpen und Einziehen des Afters,
5. Ausklappen der Penisscheide und Abgabe von Samentröpfchen,
6. erster Tremor,
7. Aktivierung des Herzschlages,
8. zweiter Tremor.

Die mit den ersten sechs Symptomen verbundenen Bewegungen hören nach kurzer Zeit auf. Man kann von einer völligen Lähmung der Muskeln, die diese Bewegungen verursachen, sprechen.

Der Herzschlag und der zweite nach der Ruhephase einsetzende Tremor dagegen hören erst kurz vor dem Tode der Tiere auf.

In der zweiten Gruppe sind alle Bewegungen zusammengefaßt, die durch *Dipterex* verlangsamt werden. Dazu gehören die Bewegungen

1. des Dünndarms,
2. der Malpighischen Gefäße.

Der Magen läßt sich in keine der beiden Gruppen einordnen. Denn obwohl die Kontraktionszahl nach einer Vergiftung mit *Dipterex* stets kleiner ist als bei unvergifteten Tieren, konnte bei allen darauf-

hin untersuchten Wanzen nach dem Absinken der Kontraktionszahl auf sehr niedrige Werte ein Ansteigen beobachtet werden. Allerdings erreichte dieses Maximum kaum die Höhe der Kontraktionszahl unvergifteter Tiere. Darin liegt auch der Unterschied zur Herzschlagfrequenz vergifteter Wanzen, denn das durch *Dipterex* stimulierte Herz schlägt schneller als bei unvergifteten Tieren.

Da die auffallende Verschiedenheit der Symptome, Beschleunigung einerseits und Verlangsamung andererseits, unmöglich gleiche Ursachen haben kann, müssen hier entweder verschiedene Nervensysteme angesprochen werden oder doch verschiedene biochemische Systeme im Nervensystem. Außerdem muß der zweite Tremor an einem anderen Ort ausgelöst werden als alle übrigen Erscheinungen. Obwohl es sich auch hier um eine Hyperaktivität handelt, kann der Tremor nicht zur Gruppe der anderen beschleunigten Bewegungen gehören, da er erst auftritt, wenn die anderen Bewegungsvorgänge längst abgeklungen sind.

Vergleicht man die Vergiftungssymptome mit den Innervierungsverhältnissen bei Insekten, dann ergibt sich, daß im allgemeinen da, wo Organe vom zentralen oder vom sympathischen Nervensystem gesteuert werden, beschleunigte Bewegungen auftreten, aber dort, wo eine autonome Steuerung vorliegt, eine Verlangsamung der Bewegungen einsetzt und schließlich dort, wo erst Beschleunigung und dann Verlangsamung auftritt, zentrale und autonome Steuerung vorhanden sind. Eine Ausnahme bildet der zweite Tremor. Unklar bei dieser Verallgemeinerung ist nur die Stellung des Magens und des Dünndarms (vgl. Tab. 14).

Das unruhige Umherlaufen nach dem Saugakt, das Einsaugen von Luft, das Ausstülpen des Afters und das Ausklappen der Penisscheide sind Bewegungsvorgänge, die bei unvergifteten Wanzen ebenfalls vorkommen, aber bei vergifteten dann auftreten, wenn sie biologisch nicht zu erwarten sind.

Bei unvergifteten Wanzen kommt das Umherlaufen nur vor, wenn die Tiere vor einer Störung davonlaufen oder auf Nahrungssuche sind. Luft saugen die Wanzen während der Häutung und bei Hunger ein. Das Ausstülpen des Afters tritt bei der Kotabgabe ein, und das Ausklappen der Penisscheide und das Austreten von Samentropfen am Penisende, also ein Begattungsreflex, erfolgen bei der Kopula.

Die Lokomotionsstörungen bei vergifteten Tieren dagegen, die sich zunächst nur in hastigem Umherlaufen äußern, sich dann aber zu unkoordinierten und sogar spastischen Bewegungen der Beine steigern, und der Tremor sind Bewegungsformen, die nicht als Steigerungen normal auftretender Bewegungen aufzufassen sind. Lediglich die Muskeln führen hier Bewegungen aus, nämlich Kontraktionen, die sie normalerweise auch ausführen, hier aber in schnellerer, unregel-

mäßiger Folge. Dadurch treten dann unkoordinierte Bewegungen und im Extremfall Tremor und Spasmen auf.

Diese gesteigerte Aktivität läßt sich mit der Wirkungsweise von phosphorhaltigen Insektiziden auf das Nervensystem erklären. Wie für Phosphorsäureester ist auch für Dipterex eine Hemmung der Cholinesterase-Aktivität nachgewiesen. Wenn eine Nervenreaktion abläuft, dann wird dadurch Acetylcholin frei. Wenn das Acetylcholin nicht durch das Ferment Cholinesterase hydrolysiert werden kann, dann entsteht ein anhaltender erhöhter Reiz, der zunächst Erregung und später Lähmung hervorrufen kann.

Dipterex ruft also dadurch, daß es auf das für Übermittlung von Reizen notwendige cholinergische System hemmend wirkt, im Bereich des zentralen und des sympathischen Nervensystems Erregung und Hyperaktivität und in schweren Fällen Lähmung hervor.

Durch den gleichen Wirkungsmechanismus ist auch der zweite Tremor — und auch der Tremor der Läuse — zu erklären. Allerdings scheint es zweifelhaft, daß für sein Auftreten auch Schädigungen des gleichen Nervensystems verantwortlich sind. Durch den Tremor werden Beine, Fühler und Rüssel bewegt, Organe also, deren Bewegung vom Zentralnervensystem gesteuert wird. Wie wir aber sahen, treten alle Fehlleistungen des Zentralnervensystems direkt nach der Vergiftung auf. Es waren das die veränderte Verhaltensweise, die Lokomotionsstörungen, das Einsaugen von Luft sowie die Bewegungen des Afters und der männlichen Geschlechtsorgane. Die Hyperaktivität des Zentralnervensystems wird dann von einer völligen Lähmung abgelöst. Es ist unwahrscheinlich, daß nach einer Anästhesiephase noch einmal eine Exitationsphase folgt. Das Auftreten von Autotremor in den Extremitäten von Wanzen und Läusen gibt den Hinweis, daß für den zweiten Tremor der Wanzen und den Tremor der Läuse das Zentrum der Erregung nicht das Zentralnervensystem, sondern ein peripheres Ganglienzellsystem ist.

Ein solches peripheres Ganglienzellsystem hat Tonner (1933) für *Astacus fluviatilis* beschrieben, und Domenjoz (1944) erklärt damit den Autotremor am isolierten Fliegenbein nach DDT-Vergiftung. In neuerer Zeit hat Wigglesworth (1959) das periphere Nervensystem von *Rhodnius prolixus* beschrieben.

Wie Tonner aus seinen anatomischen Befunden am Flußkrebs ersehen hat, neigt das periphere Ganglienzellsystem zu Konzentrierungen. Das gleiche läßt sich auch bei der Bettwanze feststellen. Das geht daraus hervor, daß ein abgetrenntes Bein nach der Vergiftung Tarsentremor zeigt, der sofort aufhört, wenn man es zwischen Femur und Tibie trennt. Die Zentren des peripheren Ganglienzellsystems der Beine liegen also in den Femuren. Das späte Auftreten eines zweiten Tremors kann wohl nur dadurch erklärt werden, daß das Gift erst einen Weg zum Angriffspunkt zurücklegen muß.

Das Herz und die Malpighischen Gefäße sind in ihrer Grundbewegung vom Zentralnervensystem unabhängig. Lediglich für das Herz wird dem zentralen Nervensystem eine Beschleunigerfunktion zugeschrieben. Weber (1954) gibt an, daß Ganglienzellen von Längsnerven, die am Herzschauch entlangführen, hemmenden und aktivierenden Einflüssen des Zentralnervensystems unterliegen. Krijgsmann (1950) führt aus, daß der Beschleunigermechanismus cholinergisch versorgt wird, während der Automatismus des Herzschlages adrenergisch gesteuert wird. Hier liegt eine Erklärungsmöglichkeit für den Anstieg der Herzschlagfrequenz direkt nach der Vergiftung und das langsame Weiterschlagen des Herzens bis zum Tode des Tieres. Da Dipterex offensichtlich nur in den cholinergischen Prozeß eingreift, fällt nach einer vorübergehenden Erregung die Beschleunigerfunktion für das Herz weg, der adrenergisch gesteuerte Automatismus bleibt aber bestehen.

Auch für die Malpighischen Gefäße ist die Zweiteilung der Steuerung denkbar. Da sich nach Koller (1948) die Bewegung von isolierten Malpighischen Gefäßen, wenn sie in Kopf- oder Gehirnextrakte eingebracht werden, beschleunigen oder auslösen läßt, wäre auch hier eine Beschleunigerfunktion denkbar, die in dem Augenblick ausfällt, in dem das Zentralnervensystem gelähmt ist. Es bleibt dann nur noch die verlangsamte Bewegung bestehen, die autonom gesteuert wird. Es müßten dann also auch die Malpighischen Gefäße nach der Vergiftung zunächst eine intensivere Bewegung zeigen. Sie ließ sich aber nicht nachweisen, da direkt nach dem Saugakt und damit nach der Vergiftung die Malpighischen Gefäße nicht klar genug zu erkennen waren, um daran Bewegungsvorgänge sicher studieren zu können.

Nach den Ergebnissen von Koller (1948) war auch für den Magen nach der Einwirkung von Dipterex ein Ansteigen der Bewegungsintensität zu erwarten, da Koller in dem die Darmbewegung stimulierenden Faktor Acetylcholin vermutet hat. Während aber bei dem Herzschlag das gleiche System — cholinergischer Beschleunigermechanismus und andersartiger Automatismus — ein Ansteigen über Normalwerte verursacht hat, konnte bei dem Magen nach starkem Absinken der Bewegungsintensität nur ein geringes Ansteigen beobachtet werden. Vielleicht steht diese Tatsache mit der Beobachtung Kollers in Zusammenhang, daß eine stimulierende Wirkung auf den Magen nur mit Darmextrakten, nicht aber mit Gehirnextrakten zu erreichen war.

Ob der Dünndarm nur autonom gesteuert wird oder außerdem noch einem zentral-nervösen Beschleunigermechanismus unterliegt, läßt sich, genau wie bei den Malpighischen Gefäßen, nicht feststellen. Sicher ist nur, daß er nicht allein vom zentralen und sympathischen

Nervensystem gesteuert wird, weil die Bewegungen des Dünndarms erst kurz vor dem Tode aufhören.

Der Grund dafür, daß die autonom gesteuerten Organe nicht von Dipterex angegriffen werden, wurde schon für das Herz angedeutet. Es liegen in der Literatur wiederholt Hinweise dafür vor, daß auch bei Insekten nicht nur Acetylcholin als Überträgersubstanz der Nervenregung infrage kommt. Als weitere Überträgersubstanz wird oft Adrenalin genannt (Krijgsman 1950 und Wigglesworth 1953), ohne daß über den Wirkungsmechanismus genauere Vorstellungen bestehen. Es ist also zu vermuten, daß Dipterex nur in den cholinergischen Prozeß eingreift, andere Systeme aber nicht stört.

Die Läuse reagierten auf eine Vergiftung mit Dipterex in einigen Punkten wesentlich anders als die Wanzen. Zunächst konnte bei Läusen zwischen erstem und zweitem Tremor nicht unterschieden werden. Wichtiger als das aber ist die Tatsache, daß bei Läusen weder eine Aktivierung des Herzschlages noch der Magenperistaltik beobachtet werden konnte. Sonst gleichen die Symptome denen, die bei Wanzen beobachtet worden sind. Aussagen über die Reaktionen des Afters, des Dünndarms und der Malpighischen Gefäße können nicht gemacht werden, da diese Organe nicht in die Beobachtungen mit einbezogen werden konnten.

Die Tatsache, daß gleiche Insektizide auf verschiedene Insektenarten auch verschieden wirken können, ist nicht neu. Metcalf und March (1950) fanden zum Beispiel, daß Di-isopropyl-p-nitrophenylthiophosphat für Honigbienen weit weniger giftig ist als für Fliegen und in Übereinstimmung damit, daß die Fliegengehirn-cholinesterase durch den Wirkstoff stärker gehemmt wird als die der Bienen. Duspiva (1954) sieht darin den Beweis, daß die Artunterschiede der Tiere sich nicht nur in der groben Morphologie äußern, sondern auch in der Feinstruktur ihrer Eiweißkörper. Diese „Artspezifität der Inhibitorwirkung“ (Duspiva) wird wohl auch für die unterschiedliche Reaktion von Herz und Magen der Wanzen und Läuse bei einer Vergiftung durch Dipterex zutreffen. Gestützt wird diese Vermutung durch die Tatsache, daß Läuse sich dem Dipterex gegenüber widerstandsfähiger erwiesen als Wanzen.

Nach einer Vergiftung mit DDT oder Lindan zeigten sich bei Bettwanzen die gleichen beschleunigten und verlangsamten Bewegungen wie nach einer Vergiftung mit Dipterex, nur daß bei einer Vergiftung mit den chlorierten Kohlenwasserstoffen ein Auftreten von erstem und zweitem Tremor nicht unterschieden werden konnte. Die Wirkung von DDT und Lindan auf den Magen war ausgeprägter als die von Dipterex. Über die Wirkung auf die Geschlechtsorgane der Männchen kann nichts gesagt werden, da die Versuche nur an Larven I durchgeführt worden sind.

Die Wirkung des Lindans als Atemgift tritt nur durch einige Symptome deutlich hervor, bei mehreren Organen läßt sie sich wegen der nur kurzen Dauer nicht feststellen. Wo das Lindan aber als Atemgift wirkt, verursacht es die gleichen Symptome wie DDT und Lindan als Fraßgift. Es sind dies: Unruhe nach dem Saugakt, Lokomotionsstörungen, Einsaugen von Luft, Ausstülpen und Einziehen des Afters und Beschleunigung des Herzschlags.

Wie bei *Dipterex* wird man sagen dürfen, daß DDT und Lindan auf alle Organe wirken, die eine gesteigerte Aktivität als Folge der Vergiftung zeigen. Das sind also alle Organe mit Ausnahme des Dünndarms und der Malpighischen Gefäße, bei denen man das nicht entscheiden kann, da es nicht möglich ist, die Bewegungen beider Organe schon gleich nach der Vergiftung zu beobachten. Dagegen wirken diese Gifte nicht auf die autonom gesteuerten Teile der Bewegung von Herz, Magen, Dünndarm und den Malpighischen Gefäßen, da diese Organe erst kurz vor dem Tode der Tiere aufhören zu arbeiten.

Die stimulierende Wirkung der chlorierten Kohlenwasserstoffe, insbesondere von DDT, auf den Insektenorganismus ist aus der Literatur bekannt. Wodurch sie hervorgerufen wird, ist noch nicht restlos geklärt.

Während sich Wigglesworth (1955) noch die Meinung von Gordon und Welsh (1948) zueigen macht, nach der die Ursachen der nervösen Erregung durch DDT mit einem Eingriff in den Ca-Ionenhaushalt am Nervenaxon in Zusammenhang stehen, vermutet bereits Duspiva (1954), daß auch nach einer Vergiftung mit DDT und Lindan die nervöse Erregung durch eine bereits nachgewiesene Anhäufung des Acetylcholins in den Nerven zustande kommt. Diese Anhäufung des Acetylcholins brauche aber nicht durch eine Hemmung der Cholinesterase, die in vitro nachzuweisen noch niemandem gelungen sei, verursacht zu werden. In neuerer Zeit festigt sich die Meinung, daß der Wirkungsmechanismus jedenfalls von DDT mit dem Auftreten großer Mengen Acetylcholins in den Nerven in Zusammenhang gebracht werden müsse. Colhoun (1960) hält das Vorkommen von Acetylcholin für eine biochemische Abnormität, die durch einen zentralnervösen Vorgang hervorgerufen sei. Sternburg (1960) hat festgestellt, daß während der Periode äußerster nervöser Aktivität eine neuroaktive Substanz entsteht, „entweder durch Zerstörung des Acetylcholin-Cholinesterasesystems mit einer Antiesterase oder durch äußerstes afferentes Bombardement auf die Synapsen, hervorgerufen durch DDT.“

Durch die gleichen biochemischen Ursachen, durch die die stimulierende Wirkung auf die Organe verursacht wird, entsteht auch der Tremor. Sicher wird dieser Tremor, wie nach *Dipterex*- so auch nach DDT-Vergiftung, durch eine Schädigung des peripheren Ganglienzellsystems ausgelöst. Das wird bewiesen durch das Vorhandensein von Autotremor bei abgetrennten Extremitäten. Auch hier ließ sich der Autotremor nur nachweisen, wenn man das Bein oberhalb des Femurs vom Körper getrennt hatte. Daß auch nach einer Vergiftung mit Lin-

dan das periphere Ganglienzellsystem geschädigt wird, ist nicht wahrscheinlich, da ein Autotremor nicht festgestellt werden konnte.

Bei den Vergiftungssymptomen wurde auf die Tatsache hingewiesen, daß nach einer Vergiftung mit DDT und Lindan der einsetzende Tremor zeitlich mit einer Beschleunigung der Magenperistaltik, bei DDT außerdem der Herzschlagfrequenz zusammenfiel. Nach einer Vergiftung mit Dipterex setzten der erste Tremor und das Einsaugen von Luft und die Erhöhung der Herzschlagfrequenz gleichzeitig ein. Da, wie für den Herzschlag, auch für den Magen ein Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem nachgewiesen worden ist, kann man vermuten, daß der Tremor nach DDT-Vergiftung zunächst auch durch das Zentralnervensystem ausgelöst wird. Diese Tatsache entspräche dem Auftreten des ersten Tremors bei den Bettwanzen nach Dipterex-Vergiftung. Parallel zum ersten Tremor ist ja auch nach einer Vergiftung mit Dipterex eine Erhöhung der Herzschlagfrequenz gefunden worden. Der zweite Tremor nach Dipterex-Vergiftung ist dagegen dadurch gekennzeichnet, daß er vom peripheren Nervensystem ausgelöst wird. Da das auch nach DDT-Vergiftung durch das Auftreten von Autotremor nachgewiesen worden ist, ist damit gesagt, daß es auch hier einen „zweiten Tremor“ gibt, der jedoch, da er auf den ersten ohne Unterbrechung folgt, äußerlich nicht in Erscheinung tritt.

Das gleichzeitige Auftreten von Tremor und erhöhter Herzschlagfrequenz nach einer Vergiftung mit Dipterex und DDT, und außerdem die gleichzeitig auftretende Steigerung der Magenperistaltik nach DDT-Vergiftung beweist, daß für diese beiden Insektizide der primäre Angriffspunkt das zentrale und das sympathische Nervensystem sind. Auch für Lindan kommen nur diese beiden Nervensysteme in Betracht, da ein Autotremor, der auf eine Schädigung des peripheren Ganglienzellsystems hinweisen würde, nicht nachzuweisen war. Außerdem traten auch hier Tremor und Steigerung der Magenperistaltik gleichzeitig auf, ein weiteres Zeichen dafür, daß dieser Tremor nicht vom peripheren Ganglienzellsystem ausgelöst worden sein kann. Die autonome Steuerung von Organen wird dagegen von keinem der drei Insektizide angegriffen, da diese Organe, Herz, Magen, Dünndarm und die Malpighischen Gefäße, bis zum Tode der Tiere weiterarbeiten.

Die Ergebnisse, die ich für DDT und Lindan erhalten habe, stimmen mit denen überein, die auch Fritsch (1952) und Wiesmann (1951) für diese Insektizide bekamen. Wiesmann konnte nach einer Vergiftung mit DDT Autotremor feststellen, nicht aber nach einer Vergiftung mit Lindan. Fritsch stellte für DDT Angriffspunkte im zentralen und peripheren Nervensystem fest, für Lindan dagegen nur im zentralen. Vergleichsmöglichkeiten für Dipterex gibt es nicht. Sowohl Fritsch als auch Wiesmann haben mit einem Phosphor-

säureester gearbeitet, Fritsch mit E 605, nicht aber mit einem Phosphonsäureester. Für E 605 waren die Ergebnisse anders als für Dipterex. Fritsch stellte, wie für Lindan, so auch für E 605 nur einen zentral-nervösen Angriffspunkt fest. Wiesmann fand bei seinen Untersuchungen mit einem Phosphorsäureester nur in einigen Fällen einen kurzen Autotremor. Dipterex-vergiftete Wanzen zeigten diesen Autotremor jedoch häufig. Es muß daher die Auffassung von Duspiva (1954) dahingehend erweitert werden, daß nicht nur dem DDT außer dem zentralen noch ein peripherer Angriffspunkt zukommt, sondern auch dem Dipterex.

Die Tatsache, daß in den Reaktionen auf Dipterex, DDT und Lindan keine Unterschiede zwischen zentralem und sympathischem Nervensystem gefunden werden konnten, scheint zunächst nur die Deutung zuzulassen, daß beide Nervensysteme gleich reagieren. Im Zusammenhang mit der Arbeit von Rehm (1940) über die Innervationsverhältnisse bei *Apis* muß jedoch noch auf eine zweite Möglichkeit hingewiesen werden. Aus anatomischen Befunden an der Honigbiene folgert Rehm, daß es einen Unterschied zwischen zentralem und sympathischem Nervensystem nicht gibt. Er fand, daß Nerven, die eindeutig vom sogenannten sympathischen System kommen, auch Muskeln innervieren. Weiter schreibt er: „Das sog. stomatogastrische und das sog. caudale sympathische System, die nach der bisherigen Auffassung das sympathische Nervensystem darstellen, versorgen ausschließlich Organe (Stomodaeum, Proctodaeum), die nicht autonom arbeiten, sondern der „Willkür“ unterliegen. Das sog. stomatogastrische und das sog. caudale sympathische System stellen nicht selbständige Abschnitte sympathischer Natur, sondern lediglich die hintere bzw. vordere Fortsetzung der nichtsympathischen zentralen Nervenketten dar.“ Endlich schlägt er vor, daß die Gesamtheit der Nerven, die die autonom gesteuerten Organe versorgen, als eigentliches sympathisches Nervensystem zu bezeichnen ist.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit übersteigen, wenn man diese Frage klären wollte. Aber die Möglichkeit, daß auch bei Bettwanzen und wahrscheinlich auch bei Kleiderläusen nicht von einem Unterschied zwischen zentralem und sympathischem Nervensystem gesprochen werden kann, liegt doch nahe.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden drei verschiedene Insektizide Bettwanzen und Kleiderläusen peroral verabreicht. Erstmals wurde dazu die Methode von Tarshis angewendet, die es ermöglicht, die von den Insekten aufgenommene Giftmenge zu berechnen. Für Vergleiche wurden Wanzen auch im Kontaktverfahren vergiftet. Die

Hauptversuche wurden mit Dipterex durchgeführt. Zu Vergleichszwecken wurden Wanzen auch mit DDT und Lindan vergiftet.

Die unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der Wanzen und Läuse gegenüber Dipterex wurde geprüft. Ferner wurde die toxikologische Wirkung der drei peroral verabreichten Insektizide gegenüber Wanzen ermittelt. Anhand von Sterblichkeitskurven wurde die Empfindlichkeit von Larven I, Männchen und Weibchen der Bettwanze gegen Dipterex miteinander verglichen. Die Giftwirkung in Abhängigkeit von der Konzentration und der Temperatur wurde geprüft.

Die Vergiftungssymptome bei Bettwanzen zeigten für alle drei Insektizide Gemeinsamkeiten, darüberhinaus aber auch für das betreffende Gift typische Unterschiede. Die Symptome nach Dipterex-Vergiftung waren bei Wanzen und Läusen verschieden.

Aufgrund der Vergiftungssymptome wurde gefolgert, daß bei Bettwanzen durch Dipterex, DDT und Lindan das zentrale und das sympathische Nervensystem geschädigt werden, das autonome dagegen nicht. Das Auftreten von Autotremor läßt nach Dipterex- und DDT-Vergiftung auch die Schädigung eines peripheren Ganglienzellsystems vermuten. Der primäre Angriffspunkt der Insektizide liegt jedoch im zentralen und sympathischen Nervensystem.

Als autonom gesteuert erwiesen sich neben dem Herzen auch der Magen, der Dünndarm und die Malpighischen Gefäße. Für den Magen wird ein zentral-nervöser Beschleunigermechanismus vermutet.

Summary

Three different insecticides were administered orally to bedbugs and lice, in this series of experiments. Firstly, Tarsh's method was used, in order to calculate the amount of poison taken in. For the purpose of comparison, the bedbugs were also poisoned by direct contact. The main experiments were made with Dipterex. Bedbugs were experimented on with DDT and Lindan for comparing.

The varying resistance of bugs and lice to Dipterex was tested, as well as the toxicological effects of the three orally administered insecticides, on bugs. A comparison of the sensitivity of the larvae I, of male and female bugs to Dipterex was drawn in graphs. The relation between the effects of the poison with regards to its concentration and temperature was tested.

The symptoms of poisoning in bugs showed a certain similarity in the three insecticides but, also typical respective differences. The symptoms after a Dipterex-poisoning was different in the case of bugs and lice.

It was concluded from the poisoning symptoms that, Dipterex, DDT and Lindan affect the central and sympathetic nervous system but

not the autonomous nervous system. The appearance of the autotremors after poisoning by Dipterox and DDT also suggest a damage of the peripheral gangliencell-system. The poison strikes, however, primarily the central and sympathetic nervous system.

Besides the heart, the stomach, the small intestines and the Malpighian tubules function autonomously. The stomach seems to have an accelerating-mechanism of the central nervous system.

Literaturverzeichnis

- Adkins, T. R. Jr., Sowell, W. L. and Arant, F. S. (1955): Systemic Effect of Selected Chemicals on the Bed Bug and Lone Star Tick when Administered to Rabbits. — J. Econ. Ent. 48, No 2, 139—141.
- Adkins, T. R. Jr. and Arant, F. S. (1957): Systemic Effect of Dipterox on the Bed Bug and Gulf Coast Tick when Administered to Rabbits. — J. Econ. Ent. 50, No 2, 166—168.
- Arthur, B. W. and Casida, J. E. (1957): Metabolism and Selectivity of 0,0-Dimethyl 2,2,2-Trichloro-1-hydroxyethyl Phosphonate and its Acetyl and Vinyl Derivatives. — J. Agric. Food Chem. 5, No. 3, 186—192.
- Beheyt, P., Lebrun, A., Cerf, J., Dierickx, J. et Degroote, V. (1961): Etude de la toxicité pour l'homme d'une insecticide organophosphorée. — Bull. Wrld. Hlth. Org. 24, 465—473.
- Behrenz, W. (1959): Biologische Bestimmung des Wirkstoffgehaltes im Fleisch von Schafen und Rindern zu verschiedenen Zeiten nach peroraler Behandlung mit Neguvon. — Veter. Med. Nachr. 1959, H. 1, 41—45.
- Bolle, W. R. (1956): Neguvon, ein äußerlich und innerlich anwendbares Insektizid, Larvizid und Acarizid. — Vet. med. Nachr., Jahrg. 1956, 155—172.
- Buxton, P. A. (1947): The Louse. Verlag Edward Arnold & Co., London.
- Colhoun, E. H. (1960): Approaches to Mechanisms of Insecticidal Action. — J. Agric. Food Chem. 8, No 4, 252—257.
- Domenjoz, R. (1944): Experimentelle Erfahrungen mit einem neuen Insektizid (Neocid-Geigy), ein Beitrag zur Theorie der Kontaktgiftwirkung. — Schweiz. med. Wochenschr. 74, 952.
- Duspiva, F. (1954): Zum Wirkungsmechanismus moderner synthetischer Insektizide. — Z. angew. Chem. 66, Nr. 17/18, 541—551.
- Fritsch, H. (1952): Versuche zur Analyse des Angriffspunktes kontaktinsektizider Stoffe. — Biol. Zbl. 71, 512—528.
- Fuller, H. S., Murray, E. S. and Snyder, J. C. (1949): Studies of Human Body Lice *Pediculus humanus corporis*. 1) A Method for Feeding Lice through Membrane and Experimental Infection with *Rickettsia prowazekii*, *R. mooseri* and *Borellia novyi*. — Publ. Hlth. Rep. 64, 1287—1292.
- Hanström, B. (1928): Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere. Berlin.
- Hase, A. (1915): Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus (*Pediculus corporis de Geer* = *vestimenti Nitzsch*). — Z. angew. Ent. 2, 265—359.
- (1916): Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Läusebekämpfung. — Z. Hyg. Infektionskr. 81, 319—378. — (1917): Die Bettwanze (*Cimex lectularius*), ihr Leben und ihre Bekämpfung. — Monogr. z. angew. Entom., Nr. 1, Berlin 1917. — (1930): Weitere Versuche zur

- Kenntnis der Bettwanzen *Cimex lectularius* L. und *Cimex rotundatus* Sign. (Hex. Rhynch.) — Z. Parasitenk. 2, 368—418. — (1931): Siphunculata: Anoplura Aptera. Läuse. — Biol. Tiere Dtschl., Lief. 34, Teil 30, 1—58. — (1932): Über die unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der parasitären Hauswanzen *Cimex lectularius* und *Cimex rotundatus* gegenüber der Einwirkung von Äthylenoxyd nebst Bemerkungen über die Wirkung von Äthylenoxyd auf Meerschweine. — Z. Parasitenk. 4, 369 bis 386. — (1939): Über *Lipoptena cervi* L. und über die Wirkung ihrer Stiche. — Z. Parasitenk. 11, 410—418.
- Hopp, H.-H. (1953): Histologische Veränderungen in den Organen der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* N.) unter der Einwirkung von Insektiziden (chlorierten Kohlenwasserstoffen). — Zool. Jb. (Physiologie) 64, H. 3, 267—322.
- Janisch, E. (1933): Beobachtungen bei der Aufzucht von Bettwanzen. I. Über das Verhalten von Populationen bei verschiedenen Zuchtbedingungen. — Z. Parasitenk. 5, 460—514. — (1935): Über die Vermehrung der Bettwanze, *Cimex lectularius* in verschiedenen Temperaturen. (Beobachtungen bei der Aufzucht von Bettwanzen II.). — Z. Parasitenk. 7, 408—439.
- Johnson, C. G. (1941): The Ecology of the Bed-Bug *Cimex lectularius* L. in Britain. — J. Hygiene Cambr. 41, 345—461. — (1960): The Relation of Weight of Food Ingested to Increase in Body-Weight during Growth in the Growth in the Bed-Bug. (*Cimex lectularius* L.). — Ref. in Entomologica; Experimentalis et Applicata 3, Nr. 3, 238—240.
- Jones, R. M. (1930): Some Effect of Temperature and Humidity as Factors in the Biology of the Bedbug. — Ann. Ent. Soc. Amer. 23, 105—119.
- Kemper, H. (1929): Untersuchungen über die Sinnesorgane und die Sinnesphysiologie der Bettwanze. — Z. Desinfektion 21, 285—297. — (1930): Beiträge zur Biologie der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.). I. Über den Einfluß des Nahrungsmangels. — Z. Morph. Ökol. Tiere 19, 160—183. — (1931): Beiträge zur Biologie der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) II. Über die Häutung. — Z. Morph. Ökol. Tiere 22, 53—109. — (1932 a): Beiträge zur Biologie der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.). III. Über den Mechanismus des Stech-Saugaktes. — Z. Morph. Ökol. Tiere 24, 491 bis 518. — (1932 b): Beiträge zur Biologie der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.). — IV. Über das Zerreißen des Darmtrakts und die Mortalität unter ungünstigen Lebensbedingungen. — Z. Parasitenk. 5, 112—137. — (1936): Die Bettwanze und ihre Bekämpfung. Hygienische Zoologie, Monographien zur Biologie und Bekämpfung der Gesundheits- und Wohnungsschädlinge. Bd. 4, Leipzig. — (1948): DDT-haltige Mittel im Kampfe gegen die Wanzenplage. — Die Pharmazie, Jg. 3, H. 1, 22—24.
- Krijgsman, B. J. (1950): Heart Mechanism of Arthropods. — Nature 165, 936—937.
- Koller, G. (1948): Rhythmische Bewegung und hormonale Steuerung bei den Malpighischen Gefäßen der Insekten. — Biol. Zbl. 67, 201—211.
- Lüers, Th., Köpf, H. und Lüers, H. (1953): Über Nervenzellveränderungen bei *Drosophila* nach E 605-Vergiftung. — Biol. Zbl. 72, 478—493. — — (1954): Über Nervenzellveränderungen nach DDT-Vergiftung. — Biol. Zbl. 73, 203—212.
- Lüers, Th. und Lüers, H. (1955): Histologische Untersuchungen am ZNS von *Drosophila* und *Musca* nach HCH-Vergiftung. — Z. Naturf. 106, 588—591.
- Martini, E. (1923): Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena 1923.

- Mengle, D. C. and O'Brien, R. D. (1960): The Spontaneous and Induced Recovery of Fly-Brain Cholinesterase after Inhibition by Organophosphates. — *Biochemic. J.* 75, 201—207.
- and Casida, J. E. (1958): Inhibition and Recovery of Brain Cholinesterase Activity in House Flies Poisoned with Organophosphate and Carbamate Compounds. — *J. Econ. Ent.* 51, 750—757.
- Meller, H. (1962): Vergleichende Beobachtungen über die Biologie von *Anopheles atroparvus* und *Anopheles stephensi* unter Laboratoriumsbedingungen. — *Zschr. Tropenmed.* 13, 80—102.
- Metcalf, R. L., Fukuto, T. R. and March, R. B. (1959): Toxic Action of Dipterox and DDVP to the House Fly. — *J. Econ. Ent.* 52, 44—49.
- Murray, C. H. (1914/15): Notes on the Anatomy of the Bed Bug (*Acanthia lectularia* L.). — *Parasitology* 7, 278—321.
- Peus, F. (1938): Die Flöhe. Hygienische Zoologie. Monographien zur Biologie und Bekämpfung der Gesundheits- und Wohnungsschädlinge. Bd. 5.
- (1953): Flöhe. Die neue Brehm-Bücherei, Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Porting KG., Leipzig, H. 98.
- Perkow, W. (1956): Die Insektizide. Dr. Alfred Hühig Verlag Heidelberg.
- Rehm, E. (1940): Die Innervation der inneren Organe von *Apis mellifica*. — *Z. Morph. Ökol. Tiere* 36, 89—122.
- Sikora, H. (1916): Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* Nitzsch). I. Anatomie des Verdauungstraktes. — *Arch. Schiff.- u. Tropenhyg.* 20, Beiheft 1, 1—76.
- Sternburg, J. (1960): Effect of Insecticides on Neurophysiological Activity in Insects. — *J. Agric. Food Chem.* 8, No 4, 257—261.
- Tarshis, J. B. (1956): Feeding Technique for Bloodsucking Arthropods. — *Proc. Xth Int. Congr. Ent.* 3, 767—784.
- Titschack, E. (1928): Der Fühlernerv der Bettwanze, *Cimex lectularius* L. und sein zentrales Endgebiet. Gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der Fühleramputation. — *Zool. Jb. (Physiologie)* 45, 437—462. — (1930): Untersuchungen über das Wachstum, den Nahrungsverbrauch und die Eierzeugung. III. *Cimex lectularius* L. — *Z. Morph. Ökol. Tiere* 17, 471—551.
- Tonner, F. (1933): Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie des peripheren Nervensystems von *Astacus fluviatilis*. — *Zool. Jb. (Physiologie)* 53, 101—151.
- Weber, H. (1933): Lehrbuch der Entomologie. Jena.
- (1954): Grundriß der Insektenkunde. Stuttgart.
- Wiesmann, R. (1951): Über einen biologischen Test zum Nachweis und zur Bestimmung von synthetischen Kontaktinsektiziden bei Bienenvergiftungen. — *Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz* 58, 161—171.
- Wigglesworth, V. B. (1931): Effect of Dessication on the Bed-bug (*Cimex lectularius*). *Nature* 127. — (1953): The Principles of Insect Physiology. 5. Aufl. London. — (1955): in Müller, P.: DDT, das Insektizid Dichlor-diphenyl-trichloräthan und seine Bedeutung. Bd. 1, Basel und Stuttgart. — (1959): The Histology of the Nervous System of an Insect *Rhodnius prolixus* (Hemiptera). — *Quart. J. Mikrosk. Science* 100, 285—298.

Anschrift des Verfassers: Dr. Helmut Rothert,
Berlin-Spandau, Ruhlebener Str. 15

Lebenslauf

Am 6. Dezember 1934 wurde ich, Helmut Rothert, als Sohn des damaligen Diplomingenieurs Gerhard Rothert und seiner Ehefrau Martha, in Berlin geboren.

Im Jahre 1941 wurde ich in Berlin-Siemensstadt eingeschult. Durch die Evakuierung im Herbst 1943 mußte ich mehrere Male die Schule wechseln. Vom Herbst 1946 an besuchte ich die Oberschule in Berlin-Siemensstadt, die spätere Carl-Friedrich-von-Siemens-Schule, an der ich im Frühjahr 1954 das Abitur bestand.

Im Sommersemester 1954 begann ich an der Freien Universität Berlin das Studium der Zoologie. Meine Lehrer waren für das Fach Zoologie Prof. Dr. Ulrich, Prof. Dr. Herter, Prof. Dr. Günther, Prof. Dr. Kemper, Prof. Dr. Urich, Prof. Dr. Kosswig und Prof. Dr. Oboussier, für das Fach allgemeine Biologie und Genetik Prof. Dr. Nachtsheim und Prof. Dr. Lüers und für das Fach Botanik Prof. Dr. Drawert, Prof. Dr. Eckardt und Dr. Schulze. Veterinärmedizinische Vorlesungen hörte ich bei Prof. Dr. Schmidt-Hoensdorf und Prof. Dr. Preuß. Chemie und Biochemie hörte ich bei Prof. Dr. Lorenz, Prof. Dr. Lautsch, Prof. Dr. Riemschneider und Dr. Bramstedt, Physik und Physikalische Chemie bei Prof. Dr. Lassen und Prof. Dr. Ueberreiter, Mathematik bei Prof. Dr. Vetter und Dr. Engel. Philosophische Vorlesungen hörte ich bei Prof. Dr. Kanthack, Prof. Dr. Weischedel und Prof. Dr. von Weizsäcker.

Während des 6. Semesters bestand ich die Vordiplomprüfung in den Fächern Zoologie, Botanik, Chemie und Physik. Danach habe ich zwei Semester an der Universität Hamburg studiert. Dort habe ich das Große Zoologische Praktikum absolviert und danach habe ich an einer Exkursion nach Jugoslawien teilgenommen. Anschließend kehrte ich an die Freie Universität Berlin zurück.

Im Herbst 1958 überließ mir Prof. Dr. Kemper das Thema für meine Dissertation. Meine Arbeit entstand im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene (Bundesgesundheitsamt) in der Abteilung Prof. Dr. Kempers.

Im August 1961 heiratete ich meine ehemalige Kommilitonin Anne-liese Kriebel.

Berlin, den 20. Juli 1962

Helmut Rothert

